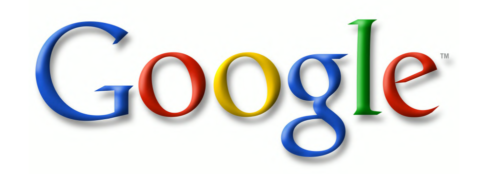
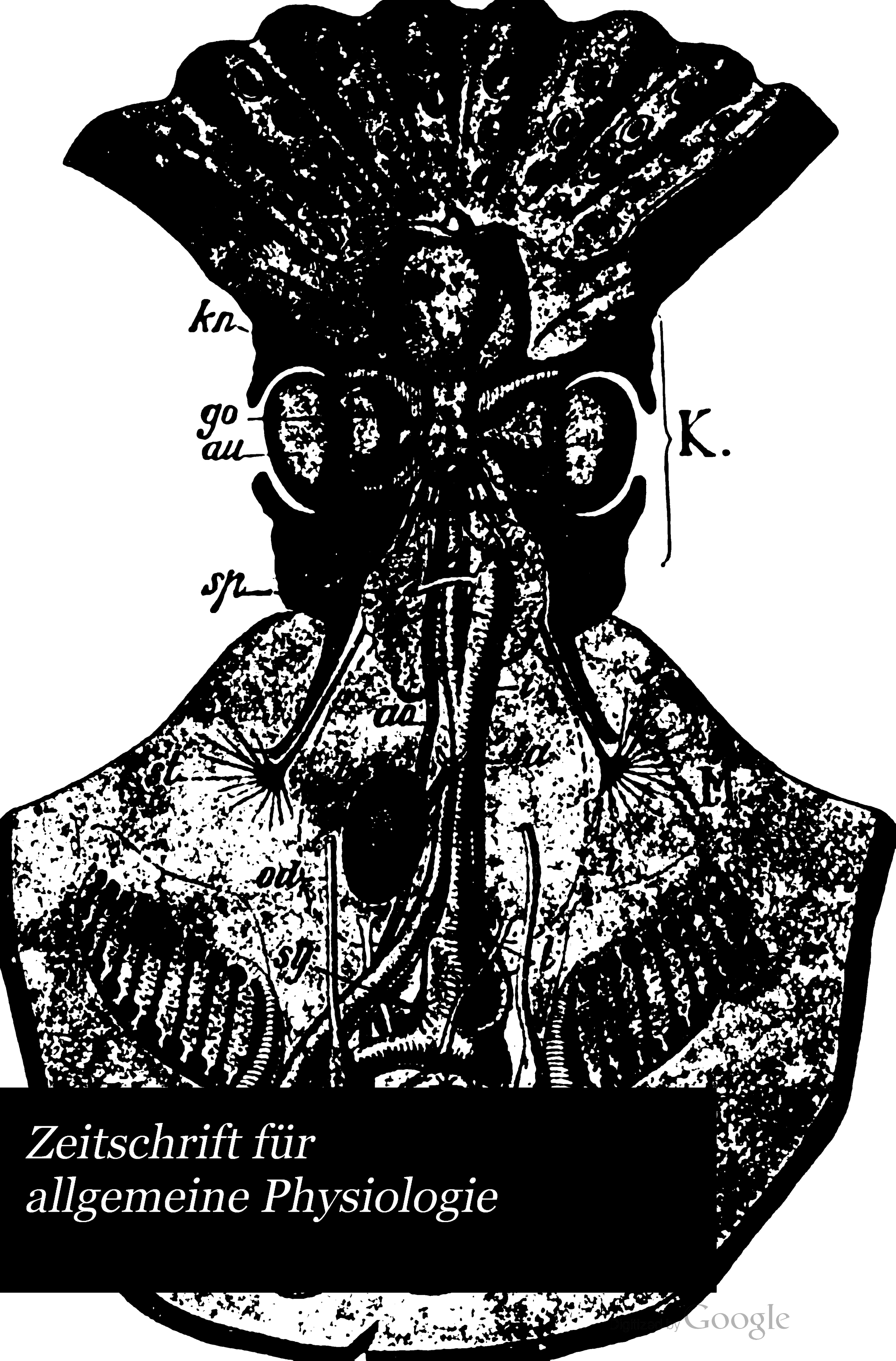




Zeitschrift für
allgemeine Physiologie


Digitized by Google

Zeitschrift

für

Allgemeine Physiologie

Herausgegeben von

Max Verworn

Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts an der Universität Göttingen

---

Fünfter Band

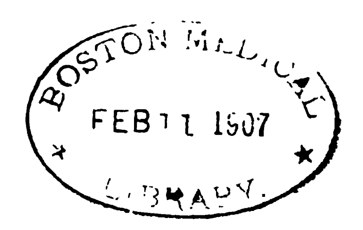
Mit 15 Tafeln, 2 Kurven und 65 Abbildungen im Text



Jena

Verlag von Gustav Fischer

1905



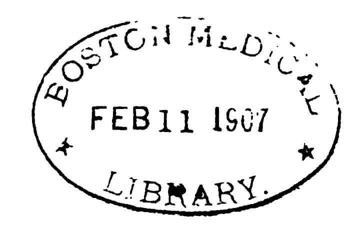
Inhalt.

A. Originalarbeiten.

B. Anzeigen.

C. Sammelreferate.

D. Referate.



Ueber Galvanotaxis vom Standpunkte der physikalischen Chemie.

Von ALFRED COEHN und WAKELIN BARRATT.

(Aus dem Institut für physikalische Chemie und dem Physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

(Der Redaktion zugegangen am 4. November 1904.)

I. Die orientierende Einwirkung des konstanten elektrischen Stromes auf lebende Wesen ist von HERMANN [1]) zuerst an Froschlarven und weiterhin an anderen höheren Tieren, Fischen etc. wahrgenommen worden. Von dem Gedanken ausgehend, daß die Einzelheiten und die Bedingungen wie vieler anderer, so auch dieser Erscheinungen sich vorzüglich beim Studium der einfachsten Organismen offenbaren würden, hat VERWORN [2]) das Verhalten einzelliger Wesen gegenüber dem konstanten Gleichstrom geprüft. Seitdem ist die reizvolle Erscheinung der elektrischen Orientierung und Wanderung der Protisten Gegenstand zahlreicher Studien geworden. Das Verständnis eines derartigen Vorganges kann in zwei verschiedenen Richtungen Förderung erfahren. Einmal indem die biologische Seite des Falles betont wird dadurch, daß die Beobachtung von der Bewegung des ganzen Tieres ausgedehnt wird auf die Beobachtung der Reizbeantwortung einzelner Teile im Innern oder an der Peripherie der Tiere. Dann aber indem auf die physikalisch-chemische Seite des Vorganges der Nachdruck gelegt und dementsprechend nach den hier möglichen physikalisch-chemischen Wirkungen des elektrischen Stromes gefragt wird. Naturgemäß bewegen sich die vorhandenen, von Physiologen herrührenden, Arbeiten mehr auf dem ersteren Wege. VERWORN nimmt an, daß „die primären Wirkungen des galvanischen Stromes an der Eintritts- und an der Austrittsstelle der lebendigen Substanz

1) HERMANN, PFLÜGERS Archiv, Bd. 37, 1885, p. 1.
2) VERWORN, PFLÜGERS Archiv, Bd. 45, p. 1, u. Bd. 46, p. 267, 1889.

lokalisiert sind"[1]) und daß es sich dabei um kontraktorische bezw. expansorische Erregung an den beiden Körperenden handelt. Die an. VERWORNS Arbeiten anschließenden Untersuchungen von LUDLOFF[2]), WALLENGREN[3]) u. a. vertiefen die Beobachtungen in der Richtung, daß sie die Aufmerksamkeit auf die den Bewegungsmechanismus der Tiere regulierenden Organe, die Cilien oder Flimmern, lenken. Besonders von WALLENGREN ist die Differenzierung der Flimmerbewegung an verschiedenen Stellen desselben Tieres und der Zusammenhang mit der Richtung, in welcher sich das ganze Tier bewegt, eingehend studiert worden.

II. Fragen wir nun — darüber hinausgehend — nach den durch den Strom eintretenden physikalisch-chemischen Vorgängen, die der gerichteten Bewegung zu Grunde liegen, so ist von vornherein einzusehen, daß diese Frage hier eher Aussicht auf Beantwortung haben wird, als bei der gewöhnlichen elektrischen Reizung, die durch Stromschwankungen, Oeffnung und Schließung erfolgt. Denn dabei werden die chemischen Aenderungen durch den Wechsel der Stromrichtung beständig wieder rückgängig gemacht, und eine Theorie der Erscheinungen[4]) hat es mit komplizierteren Vorgängen zu tun. Anders im vorliegenden Falle, wo der in einer Richtung verlaufende elektrische Strom zu einer Anhäufung eventuell auftretender Produkte führen würde.

„Die Galvanotaxis tritt mit der präzisen Sicherheit physikalischer Erscheinungen auf", sagt VERWORN, und man kann darin gleichsam eine Aufforderung erblicken, die anorganischen Prinzipien der Erscheinung aufzusuchen.

Wir haben die Mehrzahl der vorhandenen Versuche wiederholt und uns dabei verschiedener Anordnungen bedient. Zunächst der Zelle von VERWORN, die auf dem Objektglase so hergestellt wird, daß zwei Seiten durch Tonleisten gebildet werden, welchen durch angelegte unpolarisierbare Pinselelektroden der Strom zugeführt wird. Hierbei und ebenso bei dem Eintauchen von Tonstab-Elektroden in die Flüssigkeit ist die Einwirkung der elektrolytischen Zersetzungsprodukte auf die Tiere vermieden. Ein Einwand gegen die Anordnung ließe sich allenfalls daraus herleiten, daß durch die Poren des Tons eine Kataphorese des Wassers zur Kathode stattfindet und

1) VERWORN, Allgemeine Physiologie, 4. Aufl., 1903, p. 450.
2) LUDLOFF, PFLÜGERS Archiv, Bd. 63, 1896, p. 121.
3) WALLENGREN, VERWORNS Ztschr. f. allg. Physiologie, Bd. 2 u. 3, 1902 u. 1903.
4) NERNST, Gött. Nachr., Math.-phys. Klasse, 1899, Bd. 104.

daß vom Wasser eventuell die darin schwebenden Tiere mitgeführt werden könnten. Wir haben eine solche Mitführung der Paramäcien durch das Wasser deutlich wahrnehmen können, als wir gelegentlich einen Versuch anstellten, ob die Tiere durch ein starkes Magnetfeld beeinflußt würden. Mit Hilfe eines Elektromagneten wurde ein Feld von ca. 5000 c. g. s. hergestellt. Zwischen den Polen befand sich das Objektgläschen mit den Paramäcien. Man konnte bei Stromschluß deutlich eine Bewegung der Tiere wahrnehmen, die bei Stromöffnung zurückging. Sie waren aber bei dieser Bewegung nicht orientiert, und die nähere Prüfung ergab, daß die Bewegung lediglich von der bekannten Einstellung der diamagnetischen Flüssigkeit zwischen den Magnetpolen herrührte. Die strömende Flüssigkeit nahm bei der Einstellung und der Rückkehr die Paramäcien mit. Wendet man dagegen Platinelektroden an, die als Drähte die Querseiten der Zelle begrenzen, so macht sich bald die Einwirkung der Abscheidungsprodukte bemerkbar. Die Paramäcien, welche zuerst bis zum Kathodendraht gehen, machen nach einiger Zeit in bestimmter Entfernung davon Halt. Die an der Kathode entstandene und von ihr bei ruhiger Lage der Zelle gleichmäßig sich ausbreitende Natronlauge (bei Elektrolyse von verdünnter NaCl-Lösung) hält die Paramäcien in einer geraden, zur Kathode genau parallelen Linie auf. Die Linie rückt mit der Zeit immer weiter von der Kathode ab, und die Schicht zwischen ihr und der Kathode wächst proportional der durch den Elektrolyten gegangenen Strommenge.

III. Wenn man nun die verschiedenen Möglichkeiten einer physikalisch-chemischen Deutung aufsucht, so ist das nächstliegende Analogon — auf das denn auch bereits VERWORN hinweist — die Kataphorese suspendierter Teilchen[1]) durch den Strom, die, wie sich gezeigt hat, auch bei kolloidalen Stoffen[2]) auftritt. Daß jedenfalls die Galvanotaxis der Protisten nicht identisch ist mit der Kataphorese suspendierter Teilchen, erhellt aus der Tatsache, daß getötete Tiere die Erscheinung nicht mehr zeigen. In ruhender Flüssigkeit sinken solche Tiere allerdings rasch zu Boden. Verzögert man das aber dadurch, daß man sie in einer spezifisch schwereren Flüssigkeit suspendiert, z. B. in einer Rohrzuckerlösung, so kann man eine Bewegung zur Anode erhalten, zu deren Erzeugung aber elektromotorische Kräfte ganz anderer Größenordnung erforderlich sind, und deren Geschwindigkeit außerordentlich viel langsamer ist als die bei

---

1) QUINCKE, POGGENDORFFS Annalen, 1861, p. 113, 510.
2) COEHN, Zeitschr. f. Elektroch., Bd. 4, 1897, p. 63.

der Galvanotaxis. Um einen Anhalt zu geben, so betrug bei Anlegung von 16 Volt an die Enden der ca. 25 mm langen Zelle bei der Galvanotaxis lebender Paramäcien ihre mit dem Okularmikrometer gemessene Geschwindigkeit im Mittel 3 mm pro Sekunde, während bei toten Paramäcien eine Spannung von 220 Volt erforderlich wár, um eine Geschwindigkeit von 0,15 mm zu erzeugen, d. h. während 0,6 Volt pro mm lebenden eine Geschwindigkeit von 3,0 mm pro Sekunde erteilten, hätte es bei toten zu Erzeugung der gleichen Geschwindigkeit einer elektromotorischen Kraft von 200 Volt pro mm bedurft.

IV. Auf rein chemische Vorgänge wird die Galvanotaxis zurückgeführt von LOEB und BUDGETT[1]). Sie nehmen die positive und negative Chemotaxis als eine gegebene Tatsache an, insbesondere die Erscheinung, daß die Paramäcien in verdünnte Säuren hineingehen und Alkalien fliehen. Der Strom soll bewirken, daß an einem Ende des Tieres Alkali, am anderen Säure entsteht. Aus der Tatsache, daß diese aufgesucht und jene gemieden wird, ergibt sich dann eine gerichtete Bewegung des Tieres.

Die spezielle Annahme der Verfasser über den Mechanismus der Säure- und Alkalibildung weist bereits OSTWALD in einem Referat[2]) über die Arbeit zurück, läßt aber die Möglichkeit offen, daß die Annahme halbdurchlässiger Membranen zu solchem Ergebnis führen könne.

Es gibt nun in der Tat Fälle von Ionenabscheidungen an halbdurchlässigen Membranen. OSTWALD zeigte, daß an einer Ferrocyankupfermembran Kupfer abgeschieden werden kann[2]). Es ist aber sehr wahrscheinlich gemacht worden[3]), daß nicht die Eigenschaft der Halbdurchlässigkeit es ist, welche hier das Phänomen der Abscheidung veranlaßt, daß dieses vielmehr zustande kommt durch die in kapillaren Räumen auftretende, von BRAUN[4]) beschriebene und von COEHN[5]) auf ihre Bedingungen zurückgeführte Erscheinung der Elektrostenolyse.

Eine Entstehung von Säure und Alkali durch derartige Vorgänge hat bisher nicht konstatiert werden können.

Aber selbst wenn wir die Möglichkeit des in seinen Entstehungs-

1) LOEB u. BUDGETT, PFLÜGERS Archiv, Bd. 65, 1897, p. 518.
2) OSTWALD, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 24, 1897, p. 532.
3) B. MORITZ, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 33, 1900, p. 513.
4) BRAUN, WIED. Ann., Bd. 42, 1891, p. 450.
5) COEHN, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 25, 1898, p. 651.

bedingungen nicht übersehbaren Auftretens von Säure und Alkali annehmen würden, so erscheint es doch ausgeschlossen, daß darin der primäre Anreiz zur Galvanotaxis, d. h. zur gerichteten Bewegung der Tiere liegt. Wenn lediglich die Entstehung von Säure und Alkali an den beiden Enden des Tieres den Anreiz zur Bewegung bildet, so ist es völlig unerklärlich, weshalb das Tier, wenn es bei Stromschluß verkehrt, d. h. mit dem oralen Ende zur Anode steht, in welcher Stellung natürlich auch Säure und Alkali an den Enden entstehen würden, erst eine Drehung ausführt, um Säure und Alkali an den beiden anderen Enden entstehen zu lassen!

Eine weitere Erwägung entzieht der Annahme, daß wir es in der Entstehung von Säure und Alkali mit dem Anlaß der Bewegung zu tun haben könnten, völlig den Boden. Wenn an den beiden Enden des Tieres beim Stromdurchgang Säure und Alkali gebildet werden, so wäre die dadurch entstehende Polarisation dem sie erzeugenden Strome entgegengerichtet. Mithin werden bald nach dem Stromschluß keine Stromlinien mehr durch das Tier hindurchgehen. Wenigstens wird dazu die Ueberschreitung einer bestimmten elektromotorischen Kraft erforderlich sein, die sich aus der Erwägung ergibt, daß die Arbeit zur Trennung von Säure und Alkali geleistet werden muß. Nun haben wir uns aber überzeugen können, daß schon, wenn man eine Spannung von 0,2 Volt an die in paramäcienhaltiger 0,001 normaler Kochsalzlösung befindlichen Platindrähte legte, die Galvanotaxis vollkommen deutlich war. Man kann nicht annehmen, daß dann auf der kurzen Strecke, welche die Längsrichtung des Tieres mißt, die elektromotorische Kraft herrscht, welche zur Abscheidung von Alkali und Säure an den beiden Enden ausreicht.

Wie man weiß, fliehen die Tiere, wenn die Möglichkeit dazu vorhanden ist, die Einwirkung des Stromes und begeben sich außerhalb des Gebietes der Stromlinien. Wenn nun wirklich der Strom elektrolytische Produkte an ihren Enden erzeugte, so wäre Stromumkehr gleichbedeutend mit Zerstörung der dem Tiere lästigen Wirkung. Statt aber dieser, wie man erwarten müßte, ruhig standzuhalten, kehren die Tiere bei Stromumkehr selbst um und geben so Gelegenheit zum weiteren Fortgang der von ihnen sonst gemiedenen Wirkung. Die Annahme von LOEB und BUDGETT, daß die Entstehung von Zersetzungsprodukten an den Enden des Tieres die Ursache seiner Bewegung sein könne, ist also aus einer Reihe von Gründen nicht haltbar.

V. Wir sehen die Deutung der Galvanotaxis in den folgenden beiden Sätzen:

a) Die Tiere tragen eine elektrische Ladung. Sie werden dadurch zu der entgegengesetzt geladenen Elektrode gezogen;
b) sie folgen diesem Zuge und schwimmen dabei in der Orientierung, in der sie zu schwimmen gewohnt sind.

Die Frage ist: woher rührt die elektrische Ladung?

Innerhalb des Tieres befinden sich neben kolloiden auch leicht diffundierbare Stoffe, Salze in dem ihrem Verdünnungsgrade entsprechenden Dissoziationszustande. Machen wir nun die durch viele Tatsachen wohlbegründete Annahme, die Protoplasmahülle sei für die beiden Ionen des betreffenden Salzes verschieden durchlässig, und zwar in unserem Falle für negative Ionen, z. B. Cl^-, leicht durchlässig, für positive, z. B. Na^+, schwerer durchlässig. Bringen wir dann die Paramäcien in destilliertes Wasser oder in eine sehr verdünnte Kochsalzlösung, so werden Cl-Ionen, für welche die Membran durchlässig ist, aus dem Tier herausdiffundieren. Die entsprechenden Na-Ionen können aber nicht heraus, und infolgedessen trägt das Tier jetzt eine positive Ladung. Natürlich kann dieses Herausdiffundieren von Cl nur in minimalem Maße stattfinden. Denn gerade wie bei der Entstehung von Potentialdifferenzen an der Grenze verschieden konzentrierter Lösungen mit Ionen von verschiedener Wanderungsgeschwindigkeit[1]) setzen sich die elektrischen Kräfte dem Fortschreiten des die Potentialdifferenz herstellenden Vorganges entgegen. *Aber die Ladung erfolgt dort wie hier.* Das Paramaecium bleibt also positiv geladen zurück und wird infolgedessen, wenn wir einen Strom durch die Flüssigkeit leiten, von der Kathode angezogen. Diesem Zuge folgt das Tier und schwimmt dorthin in der Orientierung, in der es zu schwimmen gewohnt ist: mit dem oralen Ende voran. Diese Anziehung würde also zunächst eine *passive* Bewegung herbeiführen, und man könnte die dadurch erzeugte Reibung am Wasser als den Reiz ansehen, der die zweckentsprechenden Flimmerschläge zur Orientierung behufs *aktiver* Bewegung in dieser Richtung auslöst.

Unsere Auffassung führt sofort zu einer wichtigen Folgerung. Man übersieht, daß das Herausdiffundieren von negativen Ionen nur erfolgen kann, wenn außerhalb des Tieres die Konzentration geringer ist als im Innern. Ist umgekehrt außen die Konzentration größer, so muß die Durchlässigkeit der Membran für negative Ionen be-

1) NERNST, Zeitschr. f. phys. Chem., Bd. 4, 1889, p. 129.

wirken, daß solche in das Tier hineindiffundieren. Mithin muß dann das Tier nicht wie vorher positiv, sondern negativ geladen sein. Und das hat sich in der Tat unzweideutig gezeigt:

In verdünnter Kochsalzlösung wanderten die Tiere zur Kathode, in stärkerer zur Anode. Die Tatsache, die schon früher gelegentlich erwähnt war, ergibt sich als eine notwendige Folgerung aus unserer Anschauung.

Es ist bekannt, daß in stärkeren Salzlösungen die Tiere sich ohne Strom häufig, und zwar meist nur kurze Zeit, rückwärts, d. h. mit dem aboralen Ende voran bewegen. Bei Stromdurchgang behalten sie diese Orientierung bei. Sie folgen eben der durch den Sinn ihrer Ladung gegebenen Anziehung und schwimmen dabei in der Orientierung, in der sie auch ohne Strom in der betreffenden Lösung schwimmen.

Es liegt nahe, die Grenzkonzentration für die anodische und kathodische Galvanotaxis aufzusuchen. Man hätte damit die Salzkonzentration im Innern der Tiere ermittelt und würde zugleich eine Salzlösung haben, in welcher die Tiere keine Galvanotaxis zeigen dürften. Die darüber angestellten Versuche haben ergeben, daß diese Grenzkonzentration zwischen 0,01 n· und 0,1 n·NaCl liegt. In der ersten sind die Tiere positiv, in der zweiten negativ geladen, wandern dementsprechend dort zur Kathode, hier zur Anode. Dabei ist zu bemerken, daß die anodische Galvanotaxis sich nicht sofort nach dem Hinzufügen der Tiere zu der Salzlösung zeigt. Es bedarf dazu einiger Sekunden bis Minuten. Schließt man sofort nach dem Hinzufügen der Tiere zu der stärkeren Salzlösung einen Moment den Strom, so sind die meisten Tiere deutlich kathodisch. Bei späterem Schließen sind noch etliche kathodisch, andere zeigen überhaupt keine deutlich gerichtete Bewegung, man nimmt aber auch zur Anode sich bewegende wahr, bis bei noch späterem Schließen, nach höchstens 2—3 Minuten, alle anodisch geworden sind.

In der Tatsache, daß diese Umladung lediglich durch Verweilen in der Lösung, also ohne Einwirkung des Stromes erfolgt, liegt ein weiteres Argument gegen die Ansicht von Loeb und Budgett, welche den Antrieb zur Bewegung in der Einwirkung elektrolytischer Zersetzungsprodukte erkennen wollen. Eine genauere Feststellung der Grenzkonzentrationen, als oben gegeben, und die Herstellung einer Lösung, in der gar keine gerichtete Bewegung stattfindet, läßt sich nicht ausführen, da innerhalb des angegebenen Konzentrationsintervalls ein einheitliches Verhalten der Tiere nicht erreichbar ist.

VI. Aus unserer Vorstellung über die Existenz einer elektrischen Ladung und über die Art ihrer Entstehung folgte mit Notwendigkeit die Umkehr der Wanderungsrichtung in konzentrierten Lösungen. Eine zweite Folgerung ist die, daß der Eintritt der Umkehrerscheinung nur vom osmotischen Druck, nicht aber von der chemischen Natur der Salzlösung abhängen darf. Denn die Größe der Diffusion hängt von dem Gefälle des osmotischen Druckes ab, und der Ladungssinn ergibt sich aus der überwiegenden Diffusionsrichtung.

Auch diese Folgerung wird durch die Tatsachen bestätigt. In Bikarbonatlösungen wurde der Wechsel von kathodischer Galvanotaxis in verdünnten zu anodischer Galvanotaxis in konzentrierteren Lösungen wie vorher bei Chlornatriumlösung gefunden.

Endlich haben wir noch einen Versuch ausgeführt, um zu beweisen, daß der Eintritt des Schwimmens zur Anode in Salzlösungen von stärkerer Konzentration nicht etwa durch eine Wirkung des höheren osmotischen Druckes an sich eintritt, sondern daß dieser höhere osmotische Druck von einem Elektrolyten herrühren muß, weil nur so eine Umladung erfolgen kann. Wir haben die Tiere in Rohrzuckerlösung gebracht, deren osmotischer Durck den der stärkeren Salzlösungen mehrfach überschritt. Das erwartete Ergebnis trat in allen Fällen ein: die Tiere zeigten stets kathodische Galvanotaxis wie in verdünnten Salzlösungen.

VII. Die hier gegebene Deutung der Galvanotaxis erklärt nur die gerichtete Bewegung der Tiere; es ist aber nicht einzusehen, wie daraus bleibende Veränderungen an den Tieren und Schädigungen hervorgehen sollen. In der Tat kann man denn auch Spannungen, die eben nur gerade erkennbare Galvanotaxis hervorrufen, längere Zeit auf die Tiere einwirken lassen, ohne daß etwas anderes als die gerichtete Bewegung wahrgenommen wird.

Es bedarf der Ueberschreitung einer bestimmten Grenzspannung, um andere Effekte hervortreten zu lassen: die anodische „Zipfel“-Bildung, Austritt des Endoplasma etc.

Es entsteht die Frage, auf welche Vorgänge die bleibenden Veränderungen zurückzuführen sind. Gehen Stromlinien durch den Körper des Tieres, so haben wir — unter der berechtigten Annahme, daß das Protoplasma als Lösungsmittel für Ionen aufzufassen ist — den Fall realisiert, daß ein Strom durch die Grenzfläche zweier Lösungsmittel geht. Die dabei möglichen elektrolytischen Erscheinungen

sind von Nernst und Riesenfeld[1]) eingehend behandelt worden. Es kann hiernach lediglich zu Konzentrationsänderungen des Elektrolyten in der Grenzfläche kommen, die in dem Falle geringer Löslichkeit des Elektrolyten auch zu festen Abscheidungen desselben führen können. Es wird den Gegenstand einer besonderen Untersuchung über die Zerstörung der Tiere durch den Strom zu bilden haben, wie das Protoplasma sich als Lösungsmittel für die in Betracht kommenden Ionen verhält. Aus der Kenntnis der dabei zu ermittelnden Ueberführungszahlen dieser Ionen im Protoplasma werden sich dann die Vorgänge an den Grenzflächen vorhersagen lassen.

Diese Möglichkeiten sollen hier nicht weiter ausgeführt werden. Denn den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung bilden nicht die Veränderungen und zur Zerstörung der Tiere führenden Wirkungen des elektrischen Stromes, sondern es handelte sich darum, den Vorgang der gerichteten Bewegung im Strome auf seine primäre Ursache zurückzuführen.

Die erhaltenen Ergebnisse möchten wir in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die Ursache der Galvanotaxis ist in einer elektrischen Ladung der Tiere zu suchen.

Diese Ladung ergibt sich aus der verschiedenen Durchlässigkeit der lebenden Protoplasmamembran für die beiden Ionen von Elektrolyten.

Die Folgerungen, welche aus dieser Hypothese für die Wanderungsrichtung in Lösungen von Elektrolyten verschiedener Konzentration und in Lösungen von Nichtelektrolyten gezogen werden können, wurden durch die Tatsachen bestätigt.

---

1) Nernst u. Riesenfeld, Drudes Ann. d. Physik, Bd. 8, 1902, p. 600.

Die Addition von Säuren und Alkalien durch lebendes Protoplasma.

Von J. O. Wakelin Barratt,
British Medical Association Research Student.
(Aus dem physiologischen Institut Göttingen.)

Mit 3 Abbildungen.

(Der Redaktion zugegangen am 5. Dezember 1904.)

In einer früheren Untersuchung [1]) wurde durch Bestimmung der relativen Leitfähigkeit gezeigt, daß Säuren und Alkalien mit dem lebenden Protoplasma von Paramäcium aurelia eine chemische Verbindung eingehen. In vorliegender Arbeit soll dieses Ergebnis auf einem anderen, von dem früheren unabhängigen Wege bestätigt werden, und zwar mit Hilfe der Messung elektromotorischer Kräfte von Konzentrationsketten mit Wasserstoffelektroden. Es ist jedoch ausgeschlossen, die Wasserstoffelektroden in der gewöhnlich benutzten Form — platinierte Platten, die von gasförmigem Wasserstoff umspült werden — hier zu verwenden, denn die lebenden Paramäcien vertragen nicht ohne Schädigung die Berührung mit den durch die Lösung perlenden Wasserstoffbläschen, und außerdem nimmt der hindurchgeleitete Wasserstoff der Lösung den Sauerstoff, bei dessen Mangel die Paramäcien zu Grunde gehen würden. Aus diesen Gründen gelangten die von Coehn [2]) vorgeschlagenen und zur Messung der Reaktion des Blutes bereits mit Erfolg benutzten Wasserstoffelektroden auch bei der vorliegenden Untersuchung von Konzentrationsketten zur Verwendung.

---

1) Die Wirkung von Säuren und Basen auf lebende Paramäcien, Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, 1904, p. 438.

2) Eine neue Methode zur Bestimmung der Reaktion des Blutes, P. Fraenkel, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 96, 1904, p. 601.

Methode.

Die angewandte Methode beruht auf der NERNSTschen Theorie der elektromotorischen Kraft, gemäß welcher die Potentialdifferenz einer aus Wasserstoffelektroden bestehenden Kette, die in zwei miteinander in Berührung stehende Lösungen von verschiedener H^+- oder OH^--Ionenkonzentration getaucht ist, von dem Konzentrationsunterschied der beiden Lösungen abhängig ist. Wenn die H^+- oder OH^--Ionenkonzentration der einen Lösung bekannt ist, und man die elektromotorische Kraft der Kette mißt, dann berechnet man die H^+- oder OH^--Konzentration der zweiten Lösung aus der Formel

$$\pi = \frac{RT}{F} \ln \frac{c}{c_1}$$

vorausgesetzt, daß man die Potentialdifferenz an der Berührungsoberfläche der beiden Flüssigkeiten durch Hinzufügen einer verhältnismäßig großen Menge eines indifferenten Salzes zu den beiden Flüssigkeiten eliminiert. Wenn jedoch die EMK an der Berührungsfläche der beiden Flüssigkeiten nicht in dieser Weise ausgeschaltet werden kann, dann muß man statt obiger die Formel

$$\pi = \frac{2n\,RT}{F} \ln \frac{c}{c_1}$$

anwenden. In diesen Formeln ist R die Gaskonstante (8,31), T die absolute Temperatur, F die elektrische Ladung eines Grammions, n die Ueberführungszahl des Anions (für Säuren) resp. des Kations (für Alkalien), c die Ionenkonzentration der konzentrierten, c_1 die der verdünnten Lösung. Die Konzentration c ist bekannt; c_1 ist aus dem beobachteten Potentialunterschied zu berechnen.

Der Apparat, der zur Bestimmung der durch Paramäcien erzeugten Konzentrationsverminderung verwendet wurde, ist in Fig. 1 und 2 veranschaulicht. Aus der ersteren Figur ist die Einrichtung des gesamten Apparates ersichtlich; die letztere führt dagegen die Konzentrationskette selbst genauer vor Augen. Der Akkumulator *D* (Fig. 1), mit einer EMK von ungefähr zwei Volt, ist mit einem mit Schleifkontakt versehenen Draht *C* verbunden, dessen Widerstand 17,9 Ohm beträgt, und einem Widerstandskasten W, der einen weiteren Widerstand von 340 Ohm gibt; infolgedessen ist die Potentialdifferenz zwischen den beiden Enden von *C* ungefähr 0,1 Volt.[1]

---

1) Wenn die Potentialdifferenz größer als 0,1 Volt ist, hat man einen geringeren Widerstand in *W* einzuschalten.

Die EMK der Konzentrationskette *K* wird, nach Poggendorffs Methode, bei C mit Hilfe eines empfindlichen Edelmannschen Galvanometers G kompensiert.

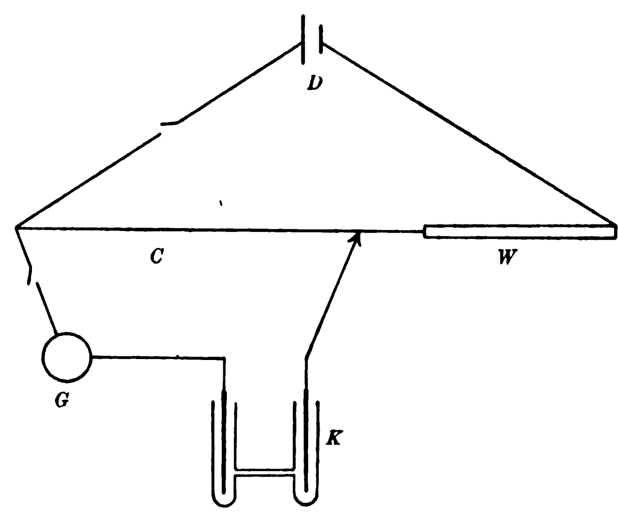


Fig. 1. *C* Drahtwiderstand, *W* Widerstandskasten, *D* Akkumulator, *K* Konzentrationskette, *G* Galvanometer.

In der Fig. 2 ist die Einrichtung der Konzentrationskette ausführlicher gezeichnet. Der Apparat besteht aus zwei Glasröhren *A*, deren Durchmesser 1,7 cm und deren Länge 8,0 cm beträgt. Diese Röhren, welche 18 ccm Flüssigkeit enthalten, sind durch ein mit einem Hahn versehenes Querstück verbunden, dessen innerer Durchmesser 0,7 cm beträgt. Dieser Hahn trennt die in den beiden Gliedern des Apparates enthaltenen Flüssigkeiten bis zu der Zeit der Ablesung am Galvanometer vollständig von einander.

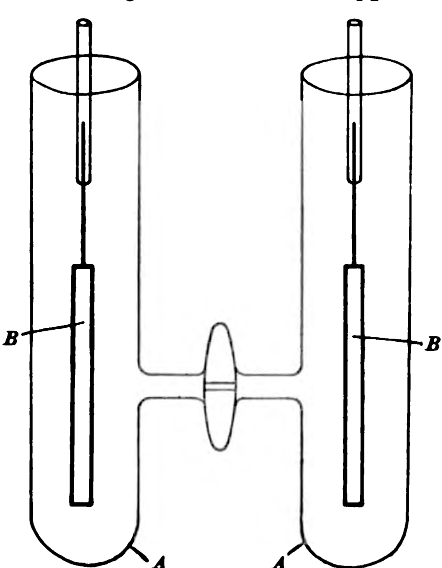


Fig. 2. Konzentrationskette. *A* die zwei Glieder des Apparates, die durch ein mit Hahn versehenes Querstück verbunden sind, *BB* Palladiumwasserstoffelektroden.

In die Röhren *A* Fig. 2, tauchen die Palladiumelektroden *BB*. Letztere bestehen aus zwei Stückchen Blech, die 1 cm breit und 7 cm lang sind, auf welche oben ein Palladiumdraht angeschweißt ist. Der Draht geht in einer Entfernung von 3 cm vom Palladiumblech in eine enge mit Quecksilber gefüllte Glasröhre von 3 mm Durchmesser hinein, deren untere Oeffnung um den Draht herum mit Schmelzglas abgeschlossen ist. Da die mit Quecksilber gefüllten Röhren unten in die in *A* enthaltene Flüssigkeit tauchen, so ist dieselbe Palladiumoberfläche immer vorhanden, obgleich die Höhe der Elektroden nicht immer ganz dieselbe bleibt. Die beiden Elektroden werden in einem Rahmen gehalten, damit sie nach Bedarf höher oder tiefer gestellt werden können.

Das Laden der Elektroden geschah nach den Angaben von Fraenkel [1]). Nachdem die Elektroden zunächst in einer Gebläseflamme stark geglüht worden waren, wurden sie in ein großes Becherglas, das 2 Liter 0,3-proz. Salzsäurelösung enthielt, gestellt, und mit dem negativen Pol einer Stromquelle von 4 Volt Spannung verbunden, wobei die Anode ein Stück Platinblech bildete; ein eingeschalteter Widerstand reduzierte die Stromstärke auf 0,15 Ampère. Während des Ladens befanden sich die Elektroden symmetrisch in gleicher Entfernung von der Anode. Das Laden ist vollendet, sobald feine Wasserstoffbläschen an verschiedenen Punkten der Oberfläche erscheinen. Zuerst dauert das Laden der Elektroden ungefähr 40 Minuten; das Wiederladen dagegen gewöhnlich nur 20 Minuten oder noch kürzere Zeit. Die Elektroden werden in einem Becherglas, das 0,0001 n Salzsäure enthält, bis zum Gebrauch kurzgeschlossen aufbewahrt [2]). Gewöhnlich zeigen sie eine variable Potentialdifferenz während der ersten 4 Stunden nach dem Laden; nachdem sie aber 4 bis 6 Stunden lang in derselben sauren Flüssigkeit gewesen sind, zeigen sie gewöhnlich nur einen sehr kleinen Potentialunterschied und sind zum Gebrauch geeignet. Nach Verlauf von 2 Tagen, wenn nicht früher, muß man die Elektroden wieder laden. Der Potentialunterschied zwischen den in dieselbe Flüssigkeit tauchenden Elektroden betrug 0,0 Volt bis ± 0,006 Volt; in den Versuchen war er meistens kleiner als ± 0,003 Volt. Diese Differenz wurde vor und nach jeder Bestimmung der elektromotorischen Kraft der Konzentrationskette gemessen, und der Mittelwert der beiden Ablesungen genommen.

---

1) Loc. cit.

2) Auch kann man die Elektroden nacheinander laden. Beide Methoden sind wirksam.

Diese Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt. Die verwendeten Paramäcien wurden von dem destillierten Wasser, in welchem sie enthalten waren, durch Zentrifugieren getrennt und in 15 ccm neuen destillierten Wassers oder einer 0,02 n Lösung eines indifferenten Elektrolyten hineingebracht. Diese Flüssigkeit wurde dann in ein Glied *A* des in Fig. 2 angegebenen Apparates hineingebracht; eine gleiche Menge derselben Flüssigkeit, jedoch frei von Paramäcien, in das andere Glied. Sofort wurden zur Flüssigkeit in jedem Glied des Apparates 1 bis 2 ccm einer 0,001 n Säurelösung resp. 0,01 n oder 0,005 n Alkalilösung hinzugefügt. Nach Verlauf von gewöhnlich ungefähr 15 Minuten, während die Paramäcien meistens noch lebten, wurden die Palladiumwasserstoffelektroden, deren Potentialdifferenz schon bestimmt worden war, aus der 0,0001 n Säurelösung resp. 0,001 n Alkalilösung, in welcher sie, wenn nicht im Gebrauch blieben, herausgenommen und in die beiden Glieder des Apparates, Fig. 2, hineingetaucht. Dann öffnete man den am Querstück befindlichen Hahn und las den Potentialunterschied der Kette ab. Der Hahn wurde alsdann geschlossen, die Palladiumelektroden in 0,0001 n Säurelösung getaucht und ihre Potentialdifferenz wieder gemessen.

Da die in jedes Glied des Apparates, Fig. 2, ursprünglich hineingebrachten Mengen Säure resp. Alkali bekannt sind, so ist es unnötig, den am Anfang des Versuches vorhandenen Potentialunterschied zu bestimmen. Hierin liegt ein erheblicher Vorteil der verwendeten Methoden, da es nicht möglich ist, vor Ablauf von 3 Minuten oder noch länger nach dem Mischen mit Säure oder Alkali eine Ablesung zu machen, während welchen Zeitraumes eine beträchtliche Konzentrationsveränderung stattfindet. Auch in dieser Hinsicht ist diese Methode der früheren [1]), bei welcher die zur Zeit des Mischens vorhandene Leitfähigkeit sich nicht messen läßt, überlegen. Wenn die Paramäcien in einem Glied des Apparates, Fig. 2, enthalten sind, kann man eine Galvanometerablesung machen, sobald die elektromotorische Kraft eine regelmäßige Veränderungsgeschwindigkeit zeigt [2]).

---

1) Loc. cit.

2) Das destillierte Wasser, von welchem die Paramäcien getrennt sind, ist gewöhnlich imstande, Säure und Alkali einer Lösung zu entziehen, obgleich in verhältnismäßig viel geringerer Menge als Paramäcien. Jedoch war die in einem Versuch in A, Fig. 2, hineingebrachte Quantität Waschwassers viel zu klein, um eine wesentliche Konzentrationsverminderung zu erzeugen.

Experimenteller Teil.

Die bei diesen Versuchen angewandten Säuren waren Salzsäure und Schwefelsäure; die verwendeten Alkalien die Hydroxyde von Kalium und Natrium. Wenn diese in tödlich wirkender Konzentration in einfacher, wässeriger Lösung verwendet wurden, so war der Ausschlag des Galvanometers so klein, daß sich die zwischen den Elektroden vorhandene Potentialdifferenz nicht schnell und genau kompensieren ließ. Wurde aber ein neutrales Salz zu der sauren oder alkalischen Lösung in einer 0,02 n Konzentration hinzugefügt, so verschwand diese Schwierigkeit; die verwendeten Salzlösungen übten auch während der Versuchsdauer keine merklich schädliche Wirkung auf die Paramäcien aus. Die verwendeten Salze waren: mit Salzsäure 0,02 n NaCl; mit Schwefelsäure 0,02 n Na_2SO_4; mit Kaliumhydroxyd 0,02 n KCl; und mit Natriumhydroxyd 0,02 n NaCl. Die Konzentration der verwendeten Säuren variierte von 0,00013 n bis zu 0,000067 n; diejenige der Alkalien von 0,00067 n bis zu 0,00033 n. Infolge ihres kleinen Dissociationsgrades sind die außerordentlich schwache Elektrolyten Ammoniak, Phenol, Borsäure und Blausäure, welche in der früheren, schon erwähnten Arbeit[1]) zum Versuche dienten, zu Konzentrationsketten unbrauchbar.

Zum Berechnen der dem beobachteten Potentialunterschiede entsprechenden Konzentrationsverminderung wurde bei allen Versuchen, die in den Tabellen 1 bis 3, mit Ausnahme der Versuche 14 und 15 angegeben sind, die einfachere, auf Seite 2 gegebene Formel benutzt, da an der Berührungsoberfläche keine Potentialdifferenz bei Anwesenheit eines neutralen Salzes vorhanden ist.

Von großer Wichtigkeit ist es bei diesen Versuchen, zumal wenn Alkalien verwendet werden, ganz sicher zu sein, daß die benutzten Flüssigkeiten kohlensäurefrei sind. Gewöhnlich enthält destilliertes Wasser eine wechselnde Menge Kohlensäure. Wenn der hierdurch bedingte Fehler nicht vermieden wird, so wird die berechnete Menge des aus der Lösung verschwindenden Alkalis zu hoch sein. Das destillierte Wasser wie auch die verwendeten Salzlösungen ließen sich von Kohlendioxyd dadurch befreien, daß man bei Zimmertemperatur einen Strom CO_2-freier Luft durch die Flüssigkeit 6 Stunden lang hindurchgehen ließ.

Mit Salzsäure und Schwefelsäure wurden die in Tabelle 1 angeführten Versuchsreihen bei Zimmertemperatur (22° C bis 24,5° C)

1) Loc. cit.

folgendermaßen ausgeführt. Die benutzten Paramäcien wurden von der Heuinfusion, in welcher sie gezüchtet wurden, mittels Zentrifugierens getrennt und in destilliertes Wasser hineingebracht. Von letzterem wurden sie wieder durch Zentrifugieren getrennt, und nachdem sie jetzt von Gemischen der Heuinfusion, wie auch von Kolpidien und suspendierten Teilchen frei waren, wurden sie in eine 0,02 n Lösung eines neutralen Salzes gebracht, und der Versuch wie oben fortgeführt. Da das Zentrifugieren die Paramäcien beschädigt, so wurde dasselbe auf das kleinste zur Reingewinnung der Tiere notwendige Maß beschränkt, so daß die angewandte Zentrifugalkraft eben genügend war, um die Paramäcien ohne unangemessenes Komprimieren niederzufällen. Ohne die größte Vorsicht würden die Paramäcien schon in einer halben Stunde infolge des Zentrifugierens sterben. Die Konzentration der benutzten Säure war die stärkste, die man anwenden konnte, ohne die Tiere innerhalb der Versuchszeit, welche zwischen 6 und 40 Minuten schwankte und eine durchschnittliche Dauer von 20 Minuten hatte, zu töten. Benutzt man eine Säurekonzentration von 0,000067 n, so bewegen sich die meisten am Schluß des Versuches lebenden Paramäcien gewöhnlich nur schwach, und in der Regel waren alle nach Verlauf von 1 bis 2 Stunden tot. Nach dem Versuch bestimmte man die Zahl der verwendeten Paramäcien dadurch, daß man zunächst die die Tiere enthaltende Flüssigkeit auf 200 ccm verdünnte, und dann davon 1 ccm auf eine auf den Tisch eines Mikroskopes gelegte, in Quadraten liniierte Glasplatte brachte. Die toten Paramäcien wurden zuerst gezählt, und dann, nachdem man einen Tropfen starke Essigsäure hinzugefügt hatte, wurde die Gesamtzahl bestimmt. Ferner wurden Bestimmungen der Zahl der in einem Kubikcentimeter enthaltenen Paramäcien von Zeit zu Zeit während der Dauer der Versuche gemacht. Diese Bestimmungen, welche nur wenig voneinander variierten, gaben eine Durchschnittszahl von 2200, welche dazu diente, um die in der dritten Spalte von Tabelle 3 gegebenen Beträge zu berechnen, indem man das Gewicht der verwendeten Paramäcien dadurch erhielt, daß man die Zahl der Tiere durch obigen Durchschnitt teilte, und den Quotienten mit dem spezifischen Gewicht der Paramäcien multiplizierte. Letzteres bestimmte Jensen [1]) auf 1,25.

Nach Zusatz von Säure zu der die Paramäcien enthaltenden Flüssigkeit bemerkt man einen Potentialunterschied zwischen den Palladium-

1) Die absolute Kraft einer Flimmerzelle, Arch. f. d. ges. Physiol.. Bd. 54, 1893, p. 537.



Tabelle 1.

Die durch Paramäcien erzeugten Konzentrationsverminderungen von Säuren.

Nummer des Versuches	T.	Die in der Konzentrationskette enthaltene Flüssigkeit	EMK der Konzentrationskette[1])	Entsprechende Abnahme der Säure	Zahl der Paramäcien	Am Ende des Versuches lebende Paramäcien
1	24,5°	0,000133 n HCl in 0,005 n NaCl	+ 0,0264 Volt nach 15 Minuten = 0,000046 n HCl	65 Proz.	106 000	55 Proz.
2	22°	„ „ „ „ 0,02 „ „	+ 0,0237 Volt nach 10 Minuten = 0,000052 n HCl	61 „	35 000	10 „
3	„	„ „ „ „ „ „ „	+ 0,0237 Volt nach 6 Minuten = 0,000052 n HCl	61 „	31 000	11 „
4	„	0,000067 „ „ „ „ „ „	+ 0,0176 Volt nach 14 Minuten = 0,000033 n HCl	50 „	11 000	88 „
5	„	„ „ „ „ „ „ „	+ 0,0302 Volt nach 28 Minuten = 0,000020 n HCl	70 „	36 000	92 „
6	24°	0,000067 n H_2SO_4 in 0,02 n Na_2SO_4	+ 0,0133 Volt nach 24 Minuten = 0,000038 n H_2SO_4	42 „	17 000	78 „
7	„	„ „ „ „ „ „ „	+ 0,0262 Volt nach 40 Minuten = 0,000022 n H_2SO_4	67 „	24 000	70 „
8	„	„ „ „ „ „ „ „	+ 0,0233 Volt nach 27 Minuten = 0,000025 n H_2SO_4	62 „	28 000	83 „
9	„	„ „ „ „ „ „ „	+ 0,0187 Volt nach 21 Minuten = 0,000030 n H_2SO_4	55 „	13 000	70 „

1) Das + Zeichen bedeutet, daß der Strom in der Kette vom Paramäcien enthaltenden bis zum paramäcienfreien Glied fließt.

elektroden, sobald letztere in den in Fig. 2 gezeichneten Apparat hineingetaucht werden, und die Stromrichtung im Apparat vom Paramäcien enthaltenden zum paramäcienfreien Gliede liegt. Die Potentialdifferenz, die von Anfang an groß ist, nimmt zuerst schnell, dann langsam zu. In den in Tabelle 1 angegebenen Versuchen stieg die Potentialdifferenz am Ende des Versuches auf 13 bis 30 Millivolt. Dieser Differenz entspricht eine zwischen dem paramäcienfreien und dem Paramäcien enthaltenden Gliede des in Fig. 2 gezeichneten Apparates bestehende Verschiedenheit der Konzentration von 100 : 58, resp. 100 : 30. Da die Konzentration im paramäcienfreien Gliede unverändert bleibt, so muß man schließen, daß die Gegenwart von Paramäcien eine Abnahme der in der Flüssigkeit enthaltenen H^+-Ionen verursacht. Da die verwendeten Paramäcien am Ende des Versuches meistens noch lebendig waren (vergl. Spalte 7, Tabelle 1)[1]), so liegt es auf der Hand, daß diese Abnahme auf der Wirkung lebenden, nicht toten Protoplasmas beruht. Da Säure in dem Prozeß verschwindet, so darf man ferner schließen, daß ein chemischer, im Gegensatz zu einem katalytischen Prozeß zwischen Säure und lebendem Protoplasma stattfindet. Die Menge der verschwindenden Säure variiert von 70 Proz. (Versuch 5) bis zu 42 Proz. (Versuch 6). Da der Prozentgehalt der verwendeten Säure nicht in allen Versuchen gleich ist, so ist in dieser, wie in der früheren Arbeit die Methode angewandt, die Menge der verbrauchten Säure in Prozente des vorhandenen Protoplasmas umzurechnen. Zu diesem Zwecke ist in Tabelle 3 das Gewicht der zum Versuche verwendeten Paramäcien in der dritten Spalte angegeben, in der vierten das Gewicht der verschwundenen Säure; daraus ist in der fünften Spalte das letztere in Prozenten des ersteren berechnet. Aus dieser Tabelle ersieht man, daß das Gewicht der für die Versuche mit Säuren verwendeten Paramäcien von 6 mg bis 60 mg variierte, die Zahl derselben von 11000 bis 106000, während die Menge der am Anfang in jedem Gliede des in Fig. 2 gezeichneten Apparates enthaltenen Säure 0.069 mg bis 0,035 mg Salzsäure, resp. 0,044 mg Schwefelsäure betrug. Das Gewicht der aus der Lösung verschwundenen Salzsäure betrug 0,08 Proz. (Versuch 1) bis 0,30 Proz. (Versuch 4) des Gewichts der verwendeten Paramäcien, und dasjenige der Schwefelsäure 0,18 Proz. (Versuch 8)

1) Jedoch bewegten sich die Paramäcien am Ende des Versuches gewöhnlich nur schwach. Auch starben sie meistens innerhalb einer Stunde nachher.

bis 0,36 Proz. (Versuch 9). Rechnet man letzteres auf ein äquimolekulares Gewicht von Salzsäure um, so beträgt die verschwundene Säure 0,14 bis 0,27 Proz. Die Zahl der verschwundenen Grammmoleküle Säure pro Kilogramm Paramäcien berechnet man durch Multiplizieren des Prozentgehaltes mit 0,274.

Mit den Hydroxyden von Kalium und Natrium wurden die in Tabelle 2 angegebenen Versuche ausgeführt. Die Versuchsbedingungen waren meistens dieselben wie bei Säuren; deshalb brauchen nur wenige weitere Einzelheiten erwähnt zu werden.

Wenn man Versuche mit Alkalien macht, und zwar in einer Konzentration, welche genügend stark ist, um die Tiere in weniger als 10—15 Minuten zu töten, so zerfallen viele Paramäcien, weshalb es am Schluß des Versuchs nicht möglich ist, die Zahl der anfänglich vorhandenen Paramäcien zu bestimmen. Selbst wenn die verwendete Konzentration alle Organismen erst nach 45—60 Minuten tötet, so zerfällt doch eine gewisse Menge Paramäcien. Diese Schwierigkeit kann man dadurch vermeiden, daß man die Konzentration des verwendeten Alkalis vermindert, oder die Zahl der Paramäcien vergrößert; da jedoch die Paramäcien zuweilen sehr leicht verletzbar sind, mißlangen doch von Zeit zu Zeit Versuche durch Zerfallen der Tiere. In jedem Versuch ist die Möglichkeit vorhanden, daß die durch Zählen ermittelte Zahl der Paramäcien kleiner ist, als in Wirklichkeit vorhanden sind.

Wenn man Alkalien zum Versuche verwendet, so ist die Stromrichtung derjenigen bei den Versuchen mit Säuren entgegengesetzt, das heißt: der Strom fließt vom paramäcienfreien zum Paramäcien enthaltenden Gliede des in Fig. 2 gezeichneten Apparates, und zwar deshalb, weil die H^+-Ionenkonzentration, von welcher der Potentialunterschied der Palladiumwasserstoffelektroden abhängt, gleich $1{,}2 \times 10^{-14}$ geteilt durch die in jedem Gliede vorhandene OH^--Ionenkonzentration ist, und deshalb letzterem umgekehrt proportional ist. Die Potentialdifferenz an der Berührungsoberfläche der beiden Flüssigkeiten liegt in der entgegengesetzten Richtung wie die zwischen den Elektroden vorhandene, von welcher sie subtrahiert werden muß, falls man sie nicht durch Zusatz von neutralem Salz ausschaltet.

Ebenso wie in den oben erwähnten Versuchen bei Zusatz von Säure, ließ sich auch nach Zusatz von Alkali bei Zimmertemperatur (20° bis 22°) zu beiden Gliedern des in Fig. 2 gezeichneten Apparates am Schluß der Versuche eine beträchtliche Potentialdifferenz zwischen den Palladiumelektroden feststellen, die 31,5 Millivolt (Versuch 15) bis 68 Millivolt (Versuch 12) betrug, und die einem Konzentrations-

Tabelle 2.

Die durch Paramäcien erzeugten Konzentrationsverminderungen von Alkalien.

Nummer des Versuches	T.	Die in der Konzentrationskette enthaltene Flüssigkeit	EMK der Konzentrationskette[1]	Entsprechende Abnahme des Alkalis	Zahl der Paramäcien	Am Ende des Versuches lebende Paramäcien
10	22°	0,00067 n KOH in 0,02 n KCl	— 0,0344 Volt nach 9 Minuten = 0,00017 n KOH	75 Proz.	64 000	82 Proz.
11	20°	0,00033 „ „ „ „ „ „	— 0,0660 Volt nach 16 Minuten = 0,00003 n KOH	92 „	25 000	72 „
12	„	„ „ „ „ „ „ „	— 0,0682 Volt nach 11 Minuten = 0,00003 n KOH	92 „	23 000	76 „
13	„	„ „ „ „ „ „ „	— 0,0363 Volt nach 8 Minuten = 0,00008 n KOH	76 „	50 000	85 „
14	„	0,00067 n NaOH	— 0,0341 Volt nach 13 Minuten = 0,00002 n NaOH	98 „	57 000	70 „
15	21°	„ „ „	— 0,0315 Volt nach 6 Minuten = 0,00002 n NaOH	97 „	45 000	78 „
16	„	„ „ „ in 0,02 n NaCl	— 0,0475 Volt nach 7 Minuten = 0,00010 n NaOH	85 „	36 000	27 „
17	22°	0,00033 n „ „ „ „ „	— 0,0354 Volt nach 10 Minuten = 0,00008 n NaOH	76 „	27 000	85 „

1) Das —Zeichen bedeutet, daß der Strom in der Kette vom paramäcienfreien bis zum Paramäcien enthaltenden Gliede fließt.

unterschied in den beiden Gliedern des Apparates von 100 : 3 resp. resp. 100 : 8 entsprach. Daraus folgt, daß das Protoplasma von Paramäcien OH^--Ionen aus der Lösung zu entziehen vermag. Da die meisten Tiere am Ende des Versuches lebend waren (vergl. Spalte 7, Tabelle 2), so folgt ferner daraus, daß diese Entziehung durch lebende Paramäcien bewirkt wird. Da Alkali verschwindet, so muß man schließen, daß eine chemische Reaktion zwischen OH^--Ionen und Protoplasma stattfindet, und daß der Prozeß seiner Natur nach nicht katalytisch ist. Die Menge des entnommenen Alkalis betrug 75 Proz. bis 98 Proz. der ursprünglich vorhandenen Quantität. Da in den verschiedenen Versuchen die verwendete Konzentration von 0,00067 n bis 0,00033 n variierte, da ferner die Zahl der benutzten Paramäcien in den Versuchen von 23 000 bis 50 000 variierte, so ist es von Interesse, den Betrag des verschwindenden Alkalis in Prozenten der Paramäcien auszudrücken.

Tabelle 3.
Die entnommenen Mengen Säure oder Alkali in Prozenten des Gewichts der verwendeten Paramäcien.

Nummer des Versuches	T	Gewicht der Paramäcien	Säure oder Alkali von den Paramäcien aufgenommen	Menge der von 100 Teilen Paramäcien entnommenen Säure oder Alkali
1	24,5°	60,2 mg	0,047 mg HCl (15′)	0,08 Teile HCl
2	22°	19,8 „	0,044 „ „ (10′)	0,22 „ „
3	22°	17,6 „	0,044 „ „ (6′)	0,25 „ „
4	22°	6,2 „	0,018 „ „ (14′)	0,30 „ „
5	22°	20,4 „	0,026 „ „ (28′)	0,13 „ „
6	24°	9,7 „	0,021 „ H_2SO_4 (24′)	0,21 „ H_2SO_4 [= 0,16 Teile HCl]
7	24°	13,6 „	0,033 „ „ (40′)	0,24 „ „ [= 0,18 „ „]
8	24°	16,6 „	0,031 „ „ (27′)	0,18 „ „ [= 0,14 „ „]
9	24°	7,4 „	0,027 „ „ (31′)	0,36 „ „ [= 0,27 „ „]
10	22°	36,8 mg	0,422 mg KOH (9′)	1,14 Teile KOH
11	20°	14,2 „	0,265 „ „ (16′)	1,79 „ „
12	20°	13,1 „	0,265 „ „ (11′)	1,95 „ „
13	20°	28,4 „	0,210 „ „ (8′)	0,74 „ „
14	20°	32,4 „	0,392 „ NaOH (13′)	1,24 „ NaOH [= 1,07 Teile KOH]
15	21°	25,6 „	0,391 „ „ (6′)	1,52 „ „ [= 2,11 „ „]
16	21°	20,4 „	0,342 „ „ (7′)	1,67 „ „ [= 2,35 „ „]
17	22°	15,4 „	0,151 „ „ (10′)	0,99 „ „ [= 1,40 „ „]

Zu diesem Zweck wird in der dritten Spalte der Tabelle 3 das Gewicht der verwendeten Tiere in Milligrammen angegeben, ferner in der vierten Spalte der Betrag des durch die Paramäcien der Lösung entnommenen Kalium- resp. Natriumhydroxyds. Von den beiden

letzteren werden in der fünften Spalte die Prozentsätze des entnommenen Kalium- resp. Natriumhydroxyds berechnet. Dieselben betragen 0,74—1,95 Proz. für Kaliumhydroxyd und 0,99—1,67 Proz. für Natriumhydroxyd. Rechnet man letztere zu äquimolekularen Mengen von Kaliumhydroxyd um, so variieren die Prozentsätze von 1,40 bis 2,35 Proz.

Vergleicht man die entnommene Menge Säure und Alkali miteinander, so sieht man, daß nicht nur die Konzentrationsverminderung von Alkalilösungen (75—98 Proz., Tabelle 2) größer als diejenige von Säurelösungen (42—70 Proz., Tabelle 1) ist, sondern daß auch der Prozentsatz des entnommenen Alkalis (0,74—2,35 Proz., Tabelle 3) größer ist als der der entnommenen Säure (0,08—0,30 Proz., Tabelle 3), und im Durchschnitt der erstere (1,57 Proz. KOH) 8,3mal so groß wie der letztere (0,19 Proz. HCl) ist. Dieses Verhältnis ist von großem Interesse in Hinsicht auf die Chemotaxis der Paramäcien gegenüber Säuren und Alkalien.

An dieser Stelle muß man den Einfluß der Kohlensäureproduktion auf diese Versuche betrachten. Eine binnen kurzem zu veröffentlichende Untersuchung über die von Paramäcien erzeugte Menge CO_2 zeigte, daß in verschiedenen Versuchen (14—17° C) die CO_2-Produktion per diem 3,4—5,3 Proz. des Gewichts der Paramäcien betrug. Bei letzterer Geschwindigkeit würde die CO_2-Produktion in 15 Minuten 0,05 Proz. des Gewichts der Paramäcien betragen. Letztere Menge würde, vorausgesetzt, daß kein Kohlendioxyd durch Diffusion in die Luft verloren ginge, bei einem Gewicht der Paramäcien von 100 mg verursachen, daß die in der Röhre *A*, Fig 2, enthaltenen 15 ccm Flüssigkeit 0,0001 n CO_2 enthalten. Da aber Kohlensäure in dieser Konzentration nur zu 5 Proz. ionisiert ist, so würde die H^+-Ionenkonzentration nur 0,000006 n sein, eine Menge, welche zu klein ist, um die Genauigkeit des in der letzten Spalte von Tabelle 3 berechneten Säureprozentsatzes wesentlich zu beeinflussen. Wenn in den in Tabelle 2 angegebenen Versuchen Kohlensäure sagen wir 30 Minuten lang mit obiger Geschwindigkeit erzeugt wäre, so würde die Konzentration des vorhandenen Alkalis die in Tabelle 4 aufgeführten Beträge ausmachen. In dieser Tabelle ist die wirkliche Zeitdauer der Versuche in Klammern in der vierten Spalte angegeben. Diese Berechnungen zeigen, daß bei obiger Geschwindigkeit die CO_2-Produktion keinen großen Versuchsfehler bedingt. Ehe man in den in Tabelle 2 angeführten Versuchen das Alkali hinzufügte, wurden die Paramäcien vom destillierten Wasser, in welchem sie enthalten waren, zuerst mittelst Zentrifugierens getrennt und wieder

in neues destilliertes Wasser gebracht. Auf diese Weise wurde das verwendete Alkali nicht durch schon vor dem Anfang des Versuches erzeugtes Kohlendioxyd verändert.

Tabelle 4.

CO_2-Produktion von Paramäcien, zu 5 Proz. ihres Gewichts in 24 Stunden.

Nummer des Versuches	Gewicht der verwendeten Paramäcien	Menge der in 30 Minuten erzeugten Paramäcien	Entsprechende Menge KOH	Im Versuche entnommene Menge KOH
10	36,8 mg	0,037 mg	0,10 mg	0,42 mg
11	14,2 „	0,014 „	0,04 „	0,27 „
12	13,1 „	0,013 „	0,03 „	0,27 „
13	28,4 „	0,028 „	0,07 „	0,21 „
14	32,4 „	0,032 „	0,08 „	0,54 „
15	25,6 „	0,026 „	0,06 „	0,54 „
16	20,4 „	0,020 „	0,05 „	0,48 „
17	15,3 „	0,015 „	0,04 „	0,21 „

Bis jetzt haben wir das durch Paramäcien bewirkte Verschwinden von Säuren und Alkalien nur bezüglich der H^+- resp. OH^--Ionenkonzentration betrachtet. Es ist jedoch von außerordentlichem Interesse, die Wirkungsweise der Anionen der Säuren und der Kationen der Alkalien zu kennen. Nur wenn dies bekannt ist, kann man die Natur des hervortretenden Prozesses deuten. Wenn die Erscheinung von der Reaktion, z. B. der Salzsäure auf eine einfache oder substituierte NH_2-Seitengruppe des Proteïdmoleküls herrührt, so würde der einfachste Typus der Reaktion

$$M + H^+ + Cl^- = MHCl \qquad (1)$$

oder

$$M + H^+ + Cl^- = MH^+ + Cl^- \qquad (2)$$

sein, worin M ein Proteïdmolekül bedeutet. Wenn aber der Prozeß ein Neutralisationsvorgang ist, dann würde der einfachste Typus der Reaktion mit Säuren

$$MOH + H^+ + Cl^- = MCl + H_2O \qquad (3)$$

oder

$$MOH + H^+ + Cl^- = M^+ + Cl^- + H_2O \qquad (4)$$

und mit Alkalien

$$MH + K^+ + OH^- = MK + H_2O \qquad (5)$$

oder

$$MH + K^+ + OH^- = M^- + K^+ + H_2O \qquad (6)$$

sein, worin MOH und MH Proteïdmoleküle bedeuten. Wenn man diese Formeln vergleicht, so sieht man, daß in (1), (3) und (5) die Anionen der Säure resp. Kationen des Alkalis ihre Ladung verlieren

und mit dem Proteïdmoleküle sich verbinden, während in Formel (2), (4) und (6) die Anionen der Säure resp. Kationen des Alkalis sich an der Reaktion nicht beteiligen, sondern unverändert bleiben und einen elektrischen Strom leiten. In den letzteren Fällen sind auch die veränderten Proteïdmoleküle elektrisch geladen, aber wegen ihrer Größe würde ihre Ionengeschwindigkeit, verglichen mit derjenigen der einfachen Ionen, wie Cl^- oder K^+, sehr gering sein. Mittels Konzentrationskette ist es möglich, die Konzentration der letzteren zu bestimmen, wenigstens diejenige der Cl^--Ionen. Leider sind die experimentellen Schwierigkeiten der Messung der Alkalimetallionen nicht unbeträchlich; es ist mir jedoch gelungen, den Einfluß von Paramäcien auf die Cl^--Ionen von Salzsäure mittels Kalomelelektroden zu bestimmen.

Zu diesem Zweck stellte ich eine Konzentrationskette folgendermaßen zusammen:

$$\mathrm{Hg} \underset{\varepsilon_1}{\Big|} \mathrm{HgCl} + \mathrm{HCl} \underset{\varepsilon_3}{\Big|} \mathrm{HCl} + \text{Paramäcien} + \mathrm{HgCl} \underset{\varepsilon_2}{\Big|} \mathrm{Hg}$$

In dieser Kette sind zwei Quecksilberelektroden vorhanden, von denen die eine nur von festem Kalomel und einer Salzsäurelösung umspült wird, und die andere von festem Kalomel und Salzsäurelösung, in welcher Paramäcien vorhanden sind. Die beiden Flüssigkeiten berühren einander. Potentialunterschiede finden an drei Stellen statt: zwischen dem Quecksilber und der ersten Flüssigkeit, ε_1; zwischen dem Quecksilber und der zweiten Flüssigkeit, ε_2; an der Berührungsoberfläche der Flüssigkeiten, ε_3. Der erste und der dritte Unterschied sind von der Quecksilberionenkonzentration in den Flüssigkeiten abhängig; der zweite hängt von der Chlorionenkonzentration der beiden Flüssigkeiten ab. Die Differenz zwischen den ersten und zweiten Potentialunterschieden, das ist $\varepsilon_1 - \varepsilon_2$, ist

$$= \frac{RT}{F} \ln \frac{C_{\mathrm{Hg\ konz.}}}{C_{\mathrm{Hg\ verd.}}}$$

und da die Quecksilberionenkonzentration der Chlorionenkonzentration proportional ist, so ist

$$\varepsilon_1 - \varepsilon_2 = \frac{RT}{F} \ln \frac{C_{\mathrm{Cl\ konz.}}}{C_{\mathrm{Cl\ verd.}}}$$

$$= \frac{RT}{F} \ln \frac{C_{\mathrm{HCl\ konz.}}}{C_{\mathrm{HCl\ verd.}}}$$

da die Salzsäure in der verwendeten Konzentration völlig dissoziiert und die Sättigungskonzentration des Quecksilberchlorids ($1{,}0 \times 10^{-6}$) so klein ist, daß sie ohne merkbaren Fehler vernachlässigt werden

kann. Der Potentialunterschied an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten ε_3 ist

$$=\frac{RT}{F}\cdot\frac{u-v}{u+v}\cdot\ln\frac{C_{HCl\ \text{konz.}}}{C_{HCl\ \text{verd.}}}$$

Daraus ergibt sich als gesamte Potentialdifferenz der Kette

$$\varepsilon_1-\varepsilon_2+\varepsilon_3=\frac{RT}{F}\cdot\frac{2u}{u+v}\cdot\ln\frac{C_{HCl\ \text{konz.}}}{C_{HCl\ \text{verd.}}}$$

Es ist zu beachten, daß der Potentialunterschied $\varepsilon_1-\varepsilon_2$ in derselben Richtung liegt wie ε_3. Wenn die Stärke der konzentrierten Salzsäurelösung zweimal so groß ist als diejenige der verdünnten Salzsäurelösung, so ist die gesamte Potentialdifferenz bei 18° C

$$=0{,}058\cdot\frac{2\cdot 318}{318+65{,}9}\cdot\log\frac{2}{1}=0{,}0289\ \text{Volt.}$$

Der Apparat, welcher zu diesen Versuchen diente, ist in Fig. 3 gezeichnet. Er besteht aus zwei Glasröhren *A*, *B* von 1 cm Durchmesser und 4 cm Länge, deren Inhalt 4 ccm beträgt. In jeder Röhre befindet sich unten Quecksilber, mit einer dünnen Schicht Kalomel bedeckt, und oben eine Salzsäurelösung von ungefähr 0,0001 n Konzentration mit HgCl gesättigt; außerdem sind in einer Röhre auch Paramäcien vorhanden. Im unteren Ende jeder Röhre ist ein Platindraht *E* eingeschmolzen. Die beiden Röhren werden von einem horizontalen Glasstab *F*, der mit einem vertikalen Glied *C* versehen ist, getragen. Oben ist ein Heber *D*, welcher in der Mitte mit einem Hahn versehen ist; letzterer verbindet die Röhren *A* und *B* miteinander. Die Flüssigkeit im Heber enthielt 0,0001 n HCl und in einigen Versuchen (um die Leitfähigkeit zu erhöhen) 0,01 n bis 0,05 n KNO_3.

Das Messen der Potentialdifferenz der Kette wurde wie bei den Versuchen mit Palladiumelektroden, Fig. 1, ausgeführt.

Bei Beginn eines Versuches wurden zuerst die Platinelektroden *E*, *E* mit Quecksilber bedeckt, wie in Fig. 3. Dann wurde eine dünne Schicht feuchtes Kalomel in jede Röhre hineingegeben, und danach 1 ccm Salzsäurelösung von gewöhnlich 0,0005 n Konzentration. Alsdann wurden 3—4 ccm destilliertes Wasser in *A* hineingetan, und in *B* dieselbe Menge mit Paramäcien versetzten, destillierten Wassers. Die Paramäcien waren sehr sorgfältig in destilliertem Wasser gewaschen und blieben gewöhnlich 1—2 Tage vor dem Gebrauch in demselben. Nachdem der Inhalt der Röhren mit einem Glasstab umgerührt war, wurde in Zeiträumen von 15 bis zu 40 Minuten der

Heber hineingesetzt und der Potentialunterschied der Kette gemessen. Zwischen den Versuchen blieben alle dazu verwandten Glasapparate mit destilliertem Wasser gefüllt.

In Tabelle 4 sind die Resultate von 7 Versuchen angegeben, zusammen mit 4 Kontrollversuchen. Die Versuchstemperatur variiert von 15 bis 17° C, und die verwendete Salzsäurekonzentration von

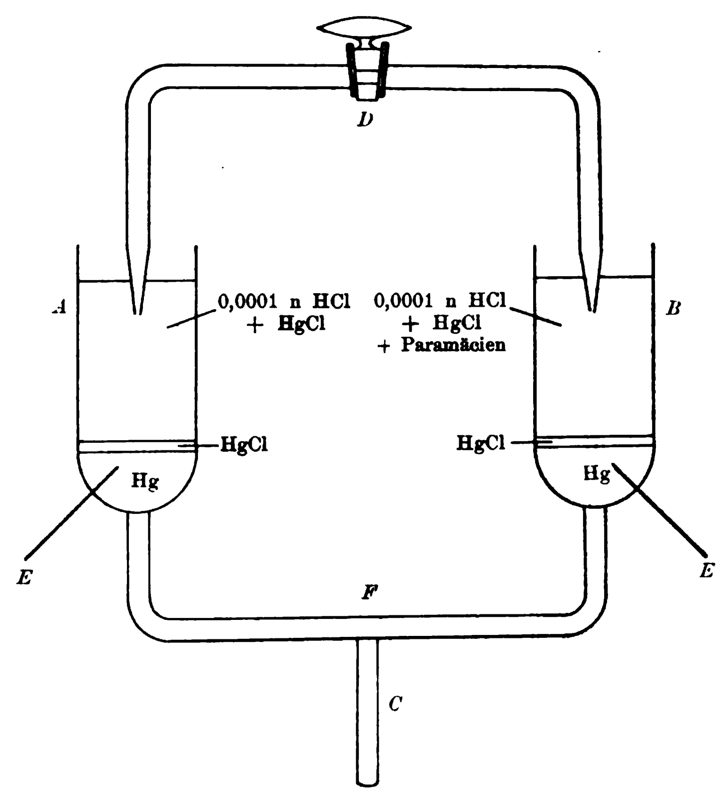


Fig. 3. Kalomelquecksilberkonzentrationskette. *A* Glied enthaltend von unten aufwärts, Quecksilber, Schicht von HgCl, 0,0001 n Salzsäurelösung mit HgCl gesättigt, *B* Glied wie *A* gemacht, aber mit Zusatz von Paramäcien, *EE* ins Glas geschmolzene Platindrähte, *F* horizontaler Glasstab mit vertikalem Stück, *C* welcher die Glieder *AB* zusammenhält, *D* Heber mit Hahn versehen, und mit 0,0005 n HCl-Lösung gefüllt.

0,00024 n bis 0,000067 n. Die 3 ersten Versuche waren ohne Zusatz von KNO_3, die 4 letzten (Versuch 4—7) mit Zusatz von KNO_3. Auch wurden 2 Kontrollversuche (Versuch 8 und 9) ohne und 2 (Versuch 10 und 11) mit Zusatz von KNO_3 ausgeführt. Durch KNO_3 wird die Leitfähigkeit der Lösungen häufig vergrößert; auch sind die Galvanometerausschläge beträchtlich, deshalb ist der Potentialunterschied

Tabelle 5.

Versuche mit Kalomelelektroden.

Nummer des Versuches	T	Die in der Konzentrationskette enthaltenen Flüssigkeiten		Stromrichtung	Zahl der Paramäcien	Zustand der Paramäcien nach dem Versuche
1	17°	0,000067 n HCl + HgCl	0,000067 n HCl + HgCl + Paramäcien	← + 0,014 Volt (25′)	37 000	Einige sind tot; andere bewegen sich schwach
2	17°	„	„	← (20′)	19 000	Lebend am Schlusse des Versuches; alle tot innerhalb einer Stunde
3	15°	0,00012 n HCl + HgCl	0,00012 n HCl + HgCl + Paramäcien	← (15′)	30 000	Tot nach 8 Minuten
4	17°	0,0001 n HCl + HgCl + 0,05 n KNO_3	0,0001 n HCl + HgCl + Paramäcien + 0,005 n KNO_3	← + 0,045 „ (40′)	46 000	Lebend am Schlusse des Versuches; alle tot innerhalb einer halben Stunde nachher
5	17°	„	„	← + 0,017 „ (15′)	5 000	Tot nach 4 Minuten
6	17°	„	„	← + 0,025 „ (30′)	35 000	Lebend und bewegen sich am Schlusse des Versuches; alle tot nach einer Stunde
7	15°	0,00024 n HCl + HgCl + 0,01 n KNO_3	0,00012 n HCl + HgCl + Paramäcien + 0,01 n KNO_3	← + 0,030 „ (20′)	38 000	Tot nach 7 Minuten
8	17°	0,00013 n HCl + HgCl	0,000067 n HCl + HgCl	→		
9	16°	0,0002 n HCl + HgCl	0,0001 n HCl + HgCl	→ + 0,025 Volt		
10	15°	0,0002 n HCl + HgCl + 0,005 n KNO_3	0,0001 n HCl + HgCl + 0,005 n KNO_3	→ + 0,013 „		
11	15°	0,00024 n HCl + HgCl + 0,01 n KNO_3	0,00012 n HCl + HgCl + 0,01 n KNO_3	→ + 0,013 „		

der Kette genau zu bestimmen; jedoch war letzterer bei Versuch 10 und 11 kleiner als der durch die Formel auf p. 11 erforderte, d. h. 0,013 Volt statt 0,029 Volt. Die Ursache dieses Unterschiedes liegt wahrscheinlich darin, daß das benutzte KNO_3 eine äußerst geringe Menge Chlorid enthielt. Ohne Zusatz von KNO_3 war die Potentialdifferenz der Kette beim Kontrollversuch 9 größer, nämlich 0,025 Volt, jedoch war es infolge des großen Widerstandes der verwendeten verdünnten Säurelösungen schwer, genaue Bestimmungen zu machen. Deshalb ist in den Versuchen 2, 3 und 8 nur die Richtung des Stromes angegeben; in denselben lag die Potentialdifferenz zwischen 0,020 und 0,040 Volt; eine genauere Bestimmung war eben nicht möglich.

Die verwendete Säurekonzentration war in beiden Gliedern des in Fig. 3 gezeichneten Apparates gleich, mit Ausnahme von Versuch 7, in welchem die Konzentration 0,00024 n und 0,00012 n betrug. Da im Kontrollversuch 11 ein Potentialunterschied von 0,013 Volt vorhanden war, so würde der tatsächliche Potentialunterschied in Versuch 4 0,043 Volt statt 0,030 Volt sein.

Tabelle 6.
Verhältnis zwischen Paramäcien und Säure in den in Tabelle 5 gegebenen Versuchen.

Nummer des Versuches	Gewicht der verwendeten Paramäcien	Gewicht der verwendeten Säure	Paramäcien : Säure
1	21,0 mg	0,012 mg	1750 : 1
2	10,8 „	0,012 „	900 : 1
3	17,1 „	0,022 „	778 : 1
4	26,2 „	0,018 „	1455 : 1
7	2,9 „	0,018 „	162 : 1
6	19,9 „	0,018 „	1106 : 1
7	21,6 „	0,022 „	982 : 1

Die angewandte Säurekonzentration tötete die Paramäcien nach 7—45 Minuten, doch konnte keine genaue Bestimmung der Zahl der getöteten Paramäcien gemacht werden bei Gegenwart von Kalomel, weil das Kalomel einen störenden Einfluß ausübte. Die Gesamtzahl der Paramäcien wurde vor dem Versuch bestimmt und variierte von 19000 bis 46000.

Aus der vierten Spalte von Tabelle 5 ersieht man, daß nicht nur keine Verminderung der Cl^--Ionenkonzentration, sondern im Gegenteil eine Zunahme derselben statt hat. Aus sehr vielen Galvanometerablesungen geht sicher hervor, daß genau wie bei der H^+-Ionen-

konzentrationsverminderung der Prozeß zunächst sehr schnell verläuft und allmählich langsamer wird. In Versuch 4, wo die Säurelösungen um 1^{17} hergestellt wurden, waren z. B. die Galvanometerablesungen (Nullpunkt = 54,55) folgende:

um 1^{19}	54,95	um 1^{36}	56,40
„ 1^{21}	55,60	„ 1^{37}	56,90
„ 1^{23}	55,95		

Zu Versuch 5 waren die Säurelösungen um 3^{39} hergestellt und die Galvanometerablesungen (Nullpunkt = 54,85) folgende:

um 3^{43}	56,70	um 4^{59}	58,05
„ 3^{46}	57,20	„ 5^{09}	58,60
„ 3^{49}	57,80	„ 5^{19}	58,95
„ 4^{54}	57,95		

Daraus geht hervor, daß bei beständiger Abnahme der H^+-Ionen Cl^--Ionen doch in derselben Zeit zunehmen. Selbst sofort nach der Herstellung der Säurelösung, d. h. im Anfang des Versuches findet keine Verminderung der Chlorionenkonzentration, sondern eine Zunahme derselben statt. Diese Zunahme ist von der Gegenwart der Paramäcien abhängig, und da letztere durch Zusatz von Säure resp. H^+-Ionen verletzt werden, so kann man annehmen, daß sie eine Tötungserscheinung ist, hervorgerufen durch Zerfallen des Protoplasmas. Wenn diese Erklärung richtig ist, so mußten Paramäcien Clorionen aussenden, wenn sie auf irgend eine Weise getötet werden. Tatsächlich kann man dies durch folgenden Versuch zeigen. Fügt man einige Tropfen Salpetersäure (1) zu destilliertem Wasser allein, (2) zu destilliertem Wasser, in welchem die verwendeten, vorher sehr sorgfältig gewaschenen Paramäcien eine Stunde lang gewesen sind, und (3) zu destilliertem Wasser, in welches die Paramäcien (durch Zentrifugieren isoliert) hineingegeben werden. Wenn man jetzt zum Kochen erhitzt und einige Tropfen Silbernitratlösung zu den Lösungen hinzufügt, so entsteht in allen eine Spur von Trübung, und zwar in (1) kaum merkbar nach Verlauf von 15 Minuten, in (2) eben erkennbar nach 5 Minuten, und in (3) deutlich nach 5 Minuten. Bei diesem Versuch muß man mindestens 5000 Paramäcien verwenden, um ein einwandfreies Resultat zu bekommen. Da in den Versuchen, Tabelle 5, die Paramäcien so weit verletzt waren, daß sie schon während der Versuche teilweise starben (vergl. Spalte 6), so kann man aus dem Vorhergehenden schließen, daß sie etwa infolge einer Veränderung der Permeabilität ihrer (verletzten)

Plasmahaut Chloride verlieren [1]). Berechnet man die Menge des ausgeschiedenen Chlors, so ist dies in den Versuchen 4 und 5 mehr als 0,18 Proz. des Gewichts der Paramäcien.

Vergleich mit früheren Versuchen.

Vergleicht man die in den Tabellen 1 bis 3 angegebenen Resultate mit denjenigen, welche durch die nach Zusatz von Paramäcien erzeugte Leitfähigkeitsverminderung gewonnen wurden [2]), so sieht man, daß in beiden Untersuchungen die durch lebendes Protoplasma erzeugte Verminderung des Alkalis größer ist als die der Säure (42—70 Proz. für Salzsäure in der vorliegenden Arbeit, und 0—23 Proz. in der früheren; und für Kaliumhydroxyd 75—92 Proz. resp. 4—21 Proz.). Betreffs der Mengen wirklich reagierender Säure oder Alkalis besteht auch ein Unterschied. In dieser Arbeit variiert die mit lebenden Paramäcien reagierende Säure oder Alkali, in Prozenten des Gewichts der verwendeten Paramäcien umgerechnet, von 0,08 bis 0,30 Proz. für HCl und von 0,74 bis 1,95 Proz. für KOH; in den früheren Versuchen variieren jedoch die Prozentsätze von 0,003 bis 0,07 Proz. für HCl und von 0,02 bis 0,58 Proz. für KOH. Also in der früheren Arbeit überstiegen die berechneten Mengen entnommener Salzsäure und Kaliumhydroxyds nicht 0,07 resp. 0,6 Proz., während in den vorliegenden Versuchen die maximalen Beträge 0,3 und 1,95 Proz. waren.

Der zwischen den Versuchsreihen vorhandene Unterschied ist zum Teil durch die Verschiedenheit der verwendeten Paramäcien zu erklären [3]), zum Teil auch durch die Unmöglichkeit, bei Beobachtungen

1) Bekanntlich ist der osmotische Druck des Protoplasmas innerhalb der Plasmahaut beträchtlich. Auch wird die Leitfähigkeit des Protoplasmas nach dem Tode vergrößert. Obige Versuche veranschaulichen sehr deutlich das Vorhandensein von Chlorionen im Protoplasma.

2) Loc. cit., Tabellen 10, 11 und 12.

3) Die erste Versuchsreihe wurde im Frühjahr mit Paramäcien gemacht, welche gegen Säuren und Alkalien etwas widerstandsfähiger waren. Die für vorliegende Versuche verwendeten Paramäcien zeigten geringere Widerstandsfähigkeit, und zwar wirkten Säuren und Alkalien schon tödlich bei ungefähr einem Drittel der früher angewandten Konzentration. Obgleich die am Schlusse der Versuche jedesmal überlebenden Paramäcien längere Zeit lebend blieben und später wieder zum Versuch dienten, starben doch die zu den vorliegenden Versuchen verwendeten Tiere meistens innerhalb 2 Stunden, obwohl sie nach den Versuchen zum größten Teil noch lebten. Die vergrößerte Aufnahme von Säure und Alkali ist zum Teil durch die verhältnismäßig

von relativer Leitfähigkeit eine Galvanometerablesung zu machen, ehe eine gewisse Menge Säure oder Alkali schon verschwunden ist; infolgedessen ist die beobachtete Leitfähigkeitsverminderung geringer als die tatsächlich vorhandene.

Die eigentliche Ursache dieser Differenz liegt jedoch in der angewandten Methode begründet. Berechnet man aus der Leitfähigkeitsabnahme die durch lebende Paramäcien erzeugte Konzentrationsverminderung von Säuren und Alkalien, so nimmt man an, daß sowohl Kationen wie auch Anionen gleichmäßig verschwinden. Wenn jedoch nur H^+- oder OH^--Ionen verschwinden, dann sind die berechneten Beträge zu klein. In der vorliegenden Arbeit wird gezeigt, daß Cl^--Ionen zurückblieben, obwohl H^+-Ionen verschwinden, wenn man Salzsäure verwendet, und das Gleiche gilt wahrscheinlich auch von den Anionen der anderen verwendeten Säuren, vielleicht auch von den Kationen der verwendeten Alkalien. Ferner wird in den Berechnungen nicht berücksichtigt, daß Elektrolyte aus dem Protoplasma der verletzten oder getöteten Paramäcien in die Lösung hineingehen. Infolgedessen werden auch wieder die berechneten Mengen Säure und Alkali zu klein.

Die in vorliegender Arbeit angewandte Methode ist lediglich von den H^+- bezw. OH^--Ionen abhängig und wird nicht von den anderen Ionen beeinflußt. Deshalb besitzt diese Methode eine Genauigkeit, welche die frühere noch nicht erreicht hat. Jedoch muß man annehmen, daß die Resultate zu hoch sind, da bei Kontrollversuchen mit in die beiden Glieder des in Fig. 2 gezeichneten Apparates gebrachten Lösungen, deren Konzentrationen etwa 2 zu 1 betrugen, die beobachtete Potentialdifferenz höher als die berechnete gefunden wurde. So war mit Salzsäure in 0,02 n NaCl-Lösung die beobachtete Potentialdifferenz 0,030 Volt bis 0,040 Volt statt des berechneten Wertes von 0,019 Volt, und mit Kaliumhydroxyd in 0,02 n KCl-Lösung 0,024 Volt bis 0,028 Volt statt 0,019 Volt. Infolge der großen Verdünnung der verwendeten Säure- und Alkalilösungen ist es schwer, etwa mögliche Versuchsfehler zu untersuchen[1]).

---

kleinere Zahl der in vorliegender Arbeit verwendeten Paramäcien zu erklären, infolgedessen die Säure- und Alkaliverminderung relativ größer ist.

1) Der durch Aussetzen von alkalischen Lösungen an die Luft erzeugte Versuchsfehler scheint vernachlässigt werden zu können. Die Farbe einer 0,0001 n $Ba(OH)_2$-Lösung, zu welcher Phenolphthaleïn zugesetzt ist, verändert sich nur sehr langsam (d. h. nach 1—2 Tagen), wenn sie an die Luft in dem in Fig. 2 gezeichneten Apparat gebracht wird.

Der Grad der durch Paramäcien erzeugten Abnahme von Säure uud Alkali ist geringer als das erreichbare Maximum, da die Tiere am Schluß der Versuche noch lebten. Die genaue Bestimmung dieses Maximums ist schwer, und zwar scheint die Menge der verschwindenden Säure und des Alkalis von dem funktionellen Zustand der Tiere zur Zeit des Versuches abhängig zu sein. Es ist interessant, die prozentige Abnahme von Säure und Alkali in den beiden Versuchsreihen mit der von Proteïden entnommenen Menge von Säure und Alkali zu vergleichen. Cohnheim [1]) fand, daß Albumose, Protalbumose, Deuteroalbumose und Antipeptone eine Verbindung mit resp. 4,16 Proz., 4,32 Proz., 5,48 Proz. und 15,87 Proz. eingehen, und Bugarsky und Liebermann [2]) fanden, daß Albumin und Albumose eine Verbindung von resp. 2 Proz. und 4 Proz. ihres Gewichts mit Natriumhydroxyd eingehen. Die obigen Mengen von Salzsäure überschreiten häufig die von lebendem Protoplasma maximal aufgenommene Menge, welche in vorliegenden Versuchen beobachtet wurde.

Vergleichung der verwendeten Methoden.

Eine Vergleichung der Vorteile der beiden Methoden zur Bestimmung der Mengen, in welchen lebendes Protoplasma mit Säuren und Alkalien reagiert, dürfte am Platze sein.

Die erste Methode, mittelst welcher die durch lebende Paramäcien erzeugte Leitfähigkeitsabnahme in Säure- und Alkalilösungen untersucht worden ist, hat den Vorzug der Einfachheit. Der verwendete Apparat kann leicht in Betrieb gesetzt werden und erfordert alsdann nur wenig Sorgfalt. Die Beobachtungen sind nicht schwer zu machen, und die Ausführung der Versuche bietet keine beträchtlichen Schwierigkeiten. Jedoch werden die Galvanometerablesungen durch alle vorhandenen Elektrolyte beeinflußt. Um die Menge reagierender Säure resp. Alkali genau zu bestimmen, muß man wissen, 1) den Grad, in welchem die Anionen der Säuren und die Kationen der Basen verschwinden, und 2) die Menge von Elektrolyt, welche von verletztem oder totem Protoplasma abgegeben wird. Die letztere Bestimmung bietet beträchtliche Schwierigkeiten. Endlich hat diese Methode den Nachteil, daß es unmöglich ist, die erste Galvanometerablesung zu machen, bevor nicht eine gewisse Menge Säure oder Alkali schon verschwunden ist. Die beobachtete Leitfähigkeitsabnahme ist deshalb geringer, als die tatsächlich vorhandene.

1) Zeitschr. f. Biologie, Bd. 33, 1896, p. 489.
2) Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 72, 1898, p. 51.

Die zweite Methode, bei welcher Palladiumwasserstoffelektroden verwandt werden, erfordert mehr Vorbereitungen und bietet größere Schwierigkeiten als die erstere. Sie hat jedoch den wichtigen Vorteil, daß sie im Prinzip einfacher und genauer ist, da sie direkt die Potentialdifferenz, welche bloß durch Verminderung der H^+-Ionenkonzentration erzeugt wird, mißt und von anderen etwa vorhandenen Ionen unabhängig ist. Sie besitzt ferner den Vorteil, daß die im Anfang des Versuches vorhandene Säure-, resp. Alkalikonzentration bekannt ist, weshalb eine Bestimmung der gesamten Konzentrationsverminderung, welche während der Dauer des Versuches stattfindet, gemacht werden kann. Endlich zeichnet sich diese Methode durch größere Feinheit vor der ersteren aus, da Säure- und Alkalilösungen von geringerer Konzentration verwendet werden können.

Zusammenfassung.

Durch Bestimmungen der Konzentrationsabnahme von Säure- und Alkalilösungen mittels Palladiumwasserstoffelektroden wird gezeigt,

1) daß lebendes Protoplasma von Paramäcien in eine Verbindung mit Säuren (HCl und H_2SO_4) und Alkalien (KOH und NaOH) eintritt, bei welcher Reaktion H^+- und OH^--Ionen verschwinden;

2) daß die an dieser chemischen Reaktion teilnehmende Menge Säure kleiner ist, als die Menge Alkali; und zwar waren die beobachteten Mengen für Säuren 0,08 bis 0,30 Proz. des Gewichts der verwendeten Paramäcien, und für Alkalien 0,74—1,95 Proz.

Ferner wird unter Benutzung von Kalomelelektroden gezeigt,

3) daß, wenn man Salzsäure zum Versuch verwendet, die Cl^--Ionen, im Gegensatz zu den H^+-Ionen, nicht verschwinden, und

4) daß verletztes oder totes Protoplasma Cl^--Ionen an die verwendeten Lösungen abgibt.

An dieser Stelle möchte ich nochmals Herrn Prof. Verworn, in dessen Institut diese Arbeit größtenteils angefertigt wurde, meinen Dank aussprechen. Ebenso bin ich Herrn Prof. Nernst zu Dank verpflichtet für die gütige Erlaubnis, die Apparate des Physikalisch-chemischen Instituts benutzen zu dürfen, und ebenso Herrn Prof. Coehn, auf dessen Anregung ich die Palladiumelektroden verwendete, und dessen liebenswürdiges Interesse und Unterstützung mir über manche experimentellen Schwierigkeiten hinweggeholfen hat.

Erstickung und Narkose des Flimmerepithels.

Von Dr. H. NAGAI (Tokio).

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

(Der Redaktion zugegangen am 11. Dezember 1904.)

I. Vorbemerkung.

Obwohl das Flimmerepithel mancherlei Eigentümlichkeiten, wie seine vollkommene Autonomie, seinen regelmäßigen Rhythmus, sein langdauerndes Ueberleben, sein eigentümliches Verhalten gegen elektrische Reize u. s. w. besitzt, die geeignet wären, die Aufmerksamkeit und das Interesse des Physiologen zu fesseln, hat sich die physiologische Forschung mit der Flimmerbewegung verhältnismäßig wenig beschäftigt. Ich bin nun bemüht gewesen, gewisse allgemeinere Fragen, die in neuerer Zeit an anderen Objekten untersucht worden sind, auch am Flimmerepithel zu studieren, und möchte in folgendem eine kurze Mitteilung davon machen.

Es handelt sich um die Wirkungen der Erstickung und Narkose, wie sie seit einiger Zeit im Göttinger physiologischen Institut von VERWORN [1]), von BAEYER [2]), WINTERSTEIN [3]), FRÖHLICH [4]), TAIT [4])

---

1) MAX VERWORN, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Zentren des Rückenmarks. Arch. f. Physiol., Suppl.-Bd., 1900.

2) H. v. BAEYER, Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 2, Heft 1, 1902.

3) H. WINTERRTEIN, Zur Kenntnis der Narkose. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 1, Heft 1, 1901.

4) F. FRÖHLICH, Zur Kenntnis der Narkose des Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, Heft 1, 1903; Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Ebenda, Bd. 3, 1903; Die Verringerung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung durch Narkose und Erstickung des Nerven. Ebenda, Bd. 3, 1903. — FRÖHLICH u. TAIT, Zur Kenntnis der Erstickung und Narkose des Warmblüternerven. Ebenda, Bd. 4, 1904.

und BONDY [1]) am zentralen und peripheren Nervensystem untersucht worden sind. Bevor ich jedoch an die Besprechung meiner eigenen Versuche herantrete, möchte ich einen kurzen literarischen Ueberblick über die in Betracht kommenden Arbeiten am Flimmerepithel voranschicken.

Vor beinahe 70 Jahren hatte SHARPEY [2]) bereits die Beobachtung gemacht, daß sich das Flimmerepithel auf den Kiemen der Froschlarven ungehindert in ausgekochtem Wasser weiterbewegt. Auch bei der Speiseröhrenschleimhaut des Frosches hatte CL. BERNARD [3]) etwas später die Erfahrung gemacht, daß die Flimmerbewegung derselben im Vakuum, in Stickstoff, Kohlensäure und Sauerstoff genau so wie in atmosphärischer Luft fortbesteht. Erst KÜHNE [4]) hatte sich durch seine sehr interessanten Versuche fest überzeugt, daß der Sauerstoff für die Existenz der Flimmerbewegung ebenso unbedingt notwendig sei, wie es überhaupt für die Erhaltung aller Lebenserscheinungen der Fall ist. KÜHNE hatte die atmosphärische Luft in der feuchten Kammer durch reinen Wasserstoff verdrängt und beobachtete, daß die Bewegung des darin vorhandenen Flimmerepithels nach gewisser Zeit aufhörte, um nun bei Zufügung einer geringen Menge von Sauerstoff sofort wiederzukehren. Schließlich hatte ENGELMANN [5]) die Abhängigkeit der Flimmerbewegung von dem Partialdruck des Sauerstoffs festgestellt.

Was die Wirkung der Narkotika auf die Flimmerbewegung anbelangt, so hatte ENGELMANN [6]) schon früher die Beobachtung gemacht, daß Aether, Alkohol, Schwefelkohlenstoff, Amylnitrit bei schwacher Einwirkung eine Beschleunigung der Flimmerbewegung hervorrufen, während sie bei starker Einwirkung vollständigen Stillstand derselben erzeugen, welcher anfangs durch Auswaschen mittels Luft oder anderen unschädlichen Gasen wieder beseitigt werden kann.

Schließlich hat BREYER [7]) vor kurzem die Einwirkung einer isotonischen Lösung verschiedener einatomiger Alkohole auf das

1) O. BONDY, Untersuchungen über die Sauerstoffaufspeicherung in den Nervenzentren. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, Heft 2, 1903.
2) SHARPEY, TODDS Cyclopaed, Bd. 1, 1835—36, p. 606.
3) CL. BERNARD, Leçon sur les tissus vivants, 1866, p. 147.
4) W. KÜHNE, Ueber den Einfluß der Gase auf die Flimmerbewegung. Arch. f. mikrosk. Anat., 1866, p. 372.
5) Jen. Zeitschr., Bd. 4, p. 369—375.
6) W. ENGELMANN, Ueber die Flimmerbewegung. Leipzig 1866. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 15, p. 508—510.
7) H. BREYER, PFLÜG. Arch., Bd. 99, p. 481.

Flimmerepithel sorgfältig untersucht und die Tatsache festgestellt, daß jeder Alkohol direkt nach seiner Einwirkung ganz kurzdauernde Depression (I. Stadium), dann mehr oder weniger deutliche Erregung (II. Stadium) und schließlich allmähliche Lähmung (III. Stadium) der Flimmerbewegung hervorruft. Gleichzeitig machte er dabei die Beobachtung, daß das sogenannte RICHARDSONsche Gesetz für die starken Konzentrationen ausnahmslos Geltung hat, daß aber bei schwachen Konzentrationen Methylalkohol weniger giftig wirkt als Aethylalkohol.

II. Methodik.

Als Material für meine Versuche diente das Flimmerepithel des Fußes von Cyclas cornea, einer etwa linsengroßen, im Süßwasser lebenden Muschel, das wegen seiner verhältnismäßig langen, deutlich sichtbaren Flimmerhaare und seiner leichten Isolierbarkeit vor anderen Präparaten von Flimmerepithelien mancherlei Vorzüge besitzt [1]). Bei den Versuchen habe ich mit einer feinen Pincette die Schalen der Muschel geöffnet, mit einem scharfen Messer beide Mäntel entfernt und den Fuß herausgeschnitten. Am isolierten Fuß konnte ich bei Zimmertemperatur ca. 3—4 Tage lang deutliche Flimmerbewegung erkennen. Bei den Erstickungsversuchen benutzte ich eine 2 cm hohe, runde Glaskammer von 5 cm Durchmesser, deren obere große Oeffnung eine ausgehöhlte Glasplatte als Deckel besitzt. Der Inhalt dieser mit Wachs umsäumten Aushöhlung betrug ca. 0,3 ccm. An der Seitenwand der Kammer befindet sich außer dem Ein- und Ausführungsgang für Gase noch ein Seitenrohr, das zum Hineinstecken eines Thermometers dient. Der isolierte Fuß der

1) Anfangs habe ich die Erstickungsversuche mit dem Flimmerepithel der Rachenschleimhaut des Frosches angestellt. Da es unmöglich war, dasselbe einfach im hängenden Tropfen gut zu beobachten, konstruierte ich einen besonders dazu geeigneten Apparat. Derselbe bestand aus einem Glaskämmerchen, welches das Aussehen eines umgekehrten Cylinderhutes besitzt, dessen innerer Raum gestattet, das Objektiv einzuführen, und dessen Boden außen mit einem Korkrahmen versehen ist. Nachdem ich ein herausgeschnittenes Stück Rachenschleimhaut am Korkrahmen ordentlich befestigt hatte, tauchte ich das Kämmerchen in eine Glaskammer, welche über die Hälfte mit ausgekochter physiologischer Kochsalzlösung gefüllt war und unter steter Zufuhr von reinem Stickstoff stand. Auf diese Weise konnte ich die Erstickung herbeiführen. Aber die Technik ist ziemlich umständlich. Uebrigens sind auch die Flimmerhaare der Froschschleimhaut viel kürzer als diejenigen von Cyclas.

Muschel wurde in die Aushöhlung des Deckels hineingebracht und im hängenden Tropfen unter dem Mikroskope von Zeit zu Zeit beobachtet.

Mit der Kammer stand einerseits ein mit reinem Stickstoff[1]), andererseits ein mit reinem Sauerstoff gefülltes Gasometer in Verbindung und als Zwischenstück war für Narkosezwecke eine von Verworn angegebene Vorrichtung[2]) eingeschaltet. Auf diese Weise konnte ich jeden Augenblick reinen Stickstoff, reinen Sauerstoff oder mit dem Narkotikum gemischten Stick- resp. Sauerstoff durch die Kammer leiten. Natürlich muß man sorgsam darauf bedacht sein, das ganze System vollkommen luftdicht zu erhalten.

III. Ergebnisse eigener Versuche.

1. Die Erstickungserscheinungen des Flimmerepithels.

Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur habe ich das Material im hängenden Tropfen einem andauernden Strome von reinem Stickstoff ausgesetzt und folgende Tatsachen beobachtet. Es trat nach 3—5 Stunden deutliche Erstickung ein, indem die anfangs sehr lebhafte Flimmerbewegung mit der Zeit an Geschwindigkeit abnahm und schließlich vollständig aufhörte. Bemerkenswert ist dabei, daß das Flimmerepithel im Beginn der Erstickung eine gewisse Zeit andauernde, ziemlich auffallende Beschleunigung der Bewegung äußerte. Stand die Bewegung still, so konnte ich durch Zuleitung von Sauerstoff schon nach 1 Minute deutliche Wiederkehr der Bewegung erzielen. Ja 5—7 Minuten lang andauernde Zufügung von Sauerstoff rief sowohl in Bezug auf Amplitude als auch in Bezug auf Frequenz äußerst starke Erregung des Flimmerschlages hervor, welche nach dem Aufhören der Sauerstoffzufuhr noch eine gewisse Zeitlang fortdauerte und schließlich wieder dem normalen Zustande Platz machte. Auf diese Weise konnte ich an ein und demselben Präparate mehrmals Erstickung und Erholung erzielen.

Wenn das eben erstickte und infolgedessen vollständig stillstehende Flimmerepithel noch weiter dem Stickstoffstrom ausgesetzt wurde, so trat nach ca. 1—2 Stunden der körnige Zerfall des Plasmaleibes und endlich vollständiges Zerfließen desselben ein, indem die Zerfallsprodukte sich als lose zusammenhängende Masse nach der Peripherie hin verbreiteten. Uebrigens erfolgte dieser Zer-

1) Ueber die Methode zur Gewinnung reinen Stickstoffs vergl. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 2, p. 171, 1902.

2) Vergl. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, p. 77, 1903.

fall nicht überall gleichzeitig, sondern betraf denjenigen Teil des Flimmerepithels am frühesten, der in der Spitze des Fußes liegt und im normalen Zustande am lebhaftesten zu schlagen scheint.

Ferner konnte ich jedesmal konstatieren, daß die Erstickungsdauer derjenigen Individuen, welche eben frisch aus ihrem Wohnort entnommen waren und sich jedenfalls in gutem Ernährungszustande befanden, viel längere Zeit in Anspruch nahm als die der anderen, welche seit mehreren Tagen im Gefäße unter ungünstigen Ernährungsbedingungen gehalten worden waren. Jedenfalls aber war die Erstickungsdauer beider Hälften des Fußes ein und desselben Individuums immer fast vollständig gleich.

Um die Erregbarkeitsveränderungen des Flimmerepithels bei der Erstickung kennen zu lernen, habe ich Reizversuche mit elektrischer Reizung angestellt, indem ich dazu teils Platinelektroden, teils unpolarisierbare Elektroden aus gebranntem Ton oder Pinseln benutzte. Indessen konnte ich bei schwacher Intensität der Reizung weder mit dem konstanten noch mit dem Induktionsstrom recht deutliche Veränderungen des Flimmerschlages beobachten. Nur bei der Schließung sehr starker konstanter Ströme fand ich eine bedeutende Verlangsamung resp. völligen Stillstand der Bewegung, welche bei der Oeffnung des Stromes wieder zur normalen Bewegung wird (Hemmungserscheinung?). Meine Versuche führten also in dieser Richtung nicht zu brauchbaren Resultaten.

2. Der Einfluß der Temperatur auf die Erstickungsdauer.

Für die Untersuchung des Temperatureinflusses auf die Dauer der Erstickung habe ich die Kammer, deren innere Temperatur an einem in dieselbe hineingesteckten Thermometer abgelesen werden konnte, auf einen heizbaren Objekttisch bezw. in Kältemischung gebracht und dann meine Erstickungsversuche angestellt. Dabei ergab sich folgendes.

Bei höherer Temperatur, von 25—30° C, zeigte das Flimmerepithel rasende Beschleunigung der Bewegung, welche mit der Zeit allmählich nachließ und schließlich nach 40—60 Minuten vollständig aufhörte. Daß dieser Stillstand der Flimmerbewegung allein auf der Wirkung des Sauerstoffmangels und nicht auf der Wirkung der höheren Temperatur beruhte, ergab sich aus der Tatsache, daß nach dem Stillstand der Bewegung durch Zuleitung von Sauerstoff auch bei dieser erhöhten Temperatur eine Wiederherstellung des Wimperschlages zu erhalten war.

Bei niedriger Temperatur, von 3—7° C, dagegen nahm die Erstickung bedeutend längere Zeit in Anspruch, etwa 7—8 Stunden, ja mitunter noch länger. Die Bewegung war dabei von Anfang an sehr langsam. Auch die Zeit, welche das erstickte Flimmerepithel bis zu seinem Zerfließen in Anspruch nahm, war bei niedriger Temperatur viel länger als bei höherer.

Zur Erläuterung dieser Verhältnisse sollen folgende Beispiele dienen:

Tabelle 1.
Versuch bei erhöhter Temperatur.
5. Juni. Zimmertemp. 17° C.

Zeit	Temp.	Zustand der Flimmerbewegung
11^{00}	25° C	Beginn der Erstickung
11^{10}	26° „	Bewegung ist rasend schnell
11^{20}	27° „	Desgl.
11^{30}	25,5° „	Bewegung ist bedeutend ruhiger geworden
11^{45}	24,3° „	Fast alle Flimmerepithelien stehen still. Sauerstoff zugeleitet
11^{49}	24° „	Deutliche Wiederkehr der Bewegung erkennbar. Versuch beendet

Tabelle 2.
Versuch bei niedriger Temperatur.
27. Juni. Kontrollversuch. Die Hälfte (A) des Fußes ein und desselben Individuums in Kältemischung, die andere Hälfte (B) bei gewöhnlicher Zimmertemperatur gehalten und erstickt.

Zeit	Temperatur		Zustand der Flimmerbewegung	
	bei A	bei B	bei A	bei B
10^{00}	7° C	18° C	Beginn der Erstickung	
10^{40}	6° „	18° „	Schlägt langsam	Schlägt ziemlich schnell
11^{30}	5,5° „	18° „	Desgl.	Schlägt langsam
12^{30}	5° „	18° „	Bewegung äußerst langsam	Desgl.
1^{40}	5° „	18° „	Desgl.	Steht größtenteils still
2^{30}	7° „	17,5° „	Desgl.	Alle Flimmerepithelien stehen still und in der Spitze des Fußes tritt geringer Zerfall ein
4^{00}	4° „	18° „	Desgl. Kein Zerfall	Größtenteils Zerfall
5^{30}	5° „	17,4° „	Die Bewegung steht still, aber kein Zerfall	Vollständiges Zerfließen
7^{00}	4° „	17,5° „	Teilweiser Zerfall. Nach 2 Min. langer Zuleitung von Sauerstoff tritt teilweise Erholung ein.	Desgl.

3. Der Einfluß der Temperatur auf die Sauerstoffaufspeicherung.

Um den Einfluß der Temperatur auf die Sauerstoffaufnahme zu prüfen, habe ich folgende Versuche ausgeführt. Nachdem die eine Hälfte des Fußes ein und desselben Individuums 40—70 Stunden

im Kälteschrank bei einer Temperatur von 3—5° C, die andere Hälfte ebenso lange bei Zimmertemperatur von 15—18° C gehalten worden war, nahm ich beide heraus und ließ sie unter gleichen Bedingungen, d. h. bei Zimmertemperatur, gleichzeitig in dem gleichen Stickstoffstrome ersticken. Dabei stellte sich heraus, daß die Erstickung derjenigen Hälfte, welche vor dem Versuche im Kälteschrank gehalten worden war, ca. $1^1/_2$—2 Stunden länger dauerte als die der anderen Hälfte. Auch das Zerfließen trat bei der ersteren Hälfte viel später ein als bei der letzteren. Das folgende Protokoll mag diese Verhältnisse veranschaulichen.

Tabelle 3.

8. Juli. Zimmertemp. 18° C. Die Hälfte (A) des Fußes ein und desselben Individuums ist ca. 50 Stunden lang im Eisschrank, die andere Hälfte (B) ebenso lange im Zimmer bei 18° C gehalten worden.

Zeit	Zustand der Bewegung bei A	Zustand der Bewegung bei B
9^{45}	Beginn der Erstickung	Beginn der Erstickung
10^{50}	Schlägt sehr gut	Schlägt sehr lebhaft
1^{00}	Bewegung ist ziemlich langsam	Bewegung äußerst langsam
1^{30}	Bewegung immer noch sehr deutlich erkennbar	Bewegung kaum sichtbar
2^{30}	Schlägt sehr langsam	Teilweise tritt schon der Zerfall ein
4^{30}	Bewegung steht ganz still. Aber kein Zerfall kommt vor	Der körnige Zerfall verbreitet sich fast über den ganzen Teil
6^{00}	Noch kein Zerfall	Vollständiges Zerfließen
7^{00}	In der Spitze des Präparates beginnt jetzt eben der körnige Zerfall. Nach der Zuleitung von ca. 150 Blasen Sauerstoff tritt die vollständige Wiederherstellung der Bewegung ein	

Nachdem ich, wie bereits erwähnt, festgestellt hatte, daß beide Hälften ein und desselben Individuums unter gleichen Bedingungen nahezu gleichzeitig ersticken, beweist der eben beschriebene Versuch einwandsfrei, daß das Flimmerepithel bei niedriger Temperatur mehr Sauerstoff aufzuspeichern vermag als bei höherer. Auch aus der Tatsache [1], daß die Erholung des erstickten Flimmerepithels unter Sauerstoffzufuhr bei höherer Temperatur immer bedeutend längere Zeit in Anspruch nimmt als bei niedriger, muß man ja schließen, daß die Aufnahme von Sauerstoff bei höherer Temperatur viel schwieriger vor sich geht als bei niedriger.

1) Siehe Tabelle 1.

4. Die erregende Wirkung der Narkotika auf das Flimmerepithel.

Vor einem Jahre hatte mich die Frage beschäftigt, ob bei Beginn der Narkose ein Erregungsstadium vorhanden ist oder nicht, und ich hatte bei einzelligen Organismen hinsichtlich der Flimmerbewegung ein positives Resultat in dieser Beziehung gefunden, wobei mir die Veränderung der galvanotaktischen Schwimmgeschwindigkeit bei Paramäcien im normalen und narkotischen Zustande als Kriterium gedient hatte. Es lag mir infolgedessen daran, diese Verhältnisse auch beim Flimmerepithel zu prüfen. Zu diesem Zwecke habe ich eine Zeitlang einen mit dem Narkotikum gemischten Luftstrom durch die Kammer geleitet. Bei diesen Versuchen konnte ich jedesmal im Beginn der Narkose eine sehr deutliche Beschleunigung der Flimmerbewegung wahrnehmen.

5. Die Wirkung der Narkotika auf die Sauerstoffaufnahme.

Die diesbezüglichen Versuche habe ich in folgender Weise angestellt. Nachdem das Flimmerepithel vollständig erstickt war, leitete ich etwa 10 Minuten lang einen mit Aetherdampf gemischten Stickstoff- und danach 5—7 Minuten lang einen mit Aetherdampf gemischten Sauerstoffstrom durch die Kammer hindurch und beobachtete, ob dabei das erstickte und infolgedessen sauerstoffgierige Flimmerepithel während der Narkose Sauerstoff aufnehmen und sich erholen kann. Das Resultat blieb immer negativ. Darauf habe ich durch einen ca. 30 Minuten dauernden raschen Stickstoffstrom den Aether vollkommen vertrieben. Es trat auch jetzt immer noch keine Bewegung ein, ein Zeichen, daß während der Narkose keine Sauerstoffaufnahme stattgefunden hatte. Nunmehr ließ ich zur Kontrolle Sauerstoff durch die Kammer strömen. Es dauerte jetzt höchstens 2 Minuten und die Flimmerbewegung kam wieder in Gang. Damit war die Probe darauf gemacht, daß der vorherige Stillstand der Flimmerbewegung nicht etwa auf einer Schädigung durch das Narkotikum, sondern lediglich auf einer Wirkung des Sauerstoffmangels beruht.

Ich muß hier noch hinzufügen, daß die Widerstandsfähigkeit des Flimmerepithels gegen Aether ziemlich gering ist und daß infolgedessen trotz vorsichtiger Regulierung der Konzentration und Dauer der Aetherzufuhr ein teilweiser Zerfall des Epithels bisweilen un-

vermeidlich ist. Das macht diese Versuche sehr schwierig und langwierig.

Was die interessante Frage anbelangt, ob der Sauerstoff bei der Erstickung ausschließlich im Stoffwechsel verbraucht wird oder einfach aus den Reservedepots herausdiffundiert, kurz, ob der Sauerstoffgehalt der Depots vom Partialdruck des Sauerstoffs im umgebenden Medium abhängig ist oder nicht, so konnte ich dies beim Flimmerepithel wegen seiner schwachen Widerstandsfähigkeit gegen Narkotika nicht entscheiden, da man dazu, wie es FRÖHLICH und BONDY seinerzeit beim Versuch am zentralen resp. peripheren Nervensystem getan hatten, das betreffende Material lange Zeit im narkotisierten Zustande halten muß.

Zusammenfassung.

1) Wie das zentrale und periphere Nervensystem besitzt auch das Flimmerepithel Reservedepots von Sauerstoff.

2) Die Sauerstoffdepots entleeren sich bei höherer Temperatur schneller als bei niedriger.

3) Die Depots vermögen bei niedriger Temperatur mehr Sauerstoff aufzuspeichern als bei höherer.

4) Die Narkotika verhindern die Sauerstoffaufnahme beim Flimmerepithel ebenso wie beim zentralen und peripheren Nervensystem.

5) Alkohol und Aether rufen bei Beginn ihrer Einwirkung Erregung, später Lähmung der Flimmerbewegung hervor.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. VERWORN, für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Nachdruck verboten.

Physiologische Differenzierung verschiedener Mechanismen des Zentralnervensystems.

II. Untersuchungen an Eledone moschata und anderen Wirbellosen.

Von S. Baglioni.

(Aus der Zoologischen Station zu Neapel.)

Mit 2 Abbildungen.

(Der Redaktion zugegangen am 16. Dezember 1904.)

Einleitung.

In einer früheren Arbeit[1]) gelang es mir, in den Rückenmarkszentren des Frosches zwei verschiedene Mechanismen auf Grund ihres physiologischen Verhaltens gegen die Strychnin- und die Phenolwirkung zu unterscheiden. Ich konnte nachweisen, daß die typischen tetanischen Krämpfe des Strychnins auf Erhöhung der Erregbarkeit der Hinterhörner (sensiblen Mechanismen), dagegen die typischen klonischen Krämpfe des Phenols und der ihm nahe verwandten chemischen Verbindungen[2]) auf Erhöhung der Erregbarkeit der Vorderhörner (motorischen Mechanismen) beruhen. Auf diese Weise konnte ich zum ersten Male und mit einer rein physiologischen Methode im Rückenmark zwei verschiedene Arten von Ganglienelementen unterscheiden, von denen die eine (sensible Mechanismen, Hinterhörner) den Angriffspunkt der Strychninwirkung, die andere hingegen (motorische Mechanismen, Vorderhörner) den Angriffspunkt der Phenolwirkung bildet, d. h. mit anderen Worten: die Ganglienelemente

1) S. Baglioni, Physiologische Differenzierung verschiedener Mechanismen des Rückenmarks. Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1900, Suppl.-Bd., p. 193.

2) S. Baglioni, Beziehungen zwischen physiologischer Wirkung und chemischer Konstitution. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, 1903, p. 313.

(wir können auch ohne weiteres die Ganglienzellen sagen) der Hinterhörner besitzen die spezifische Eigenschaft, auf das Strychnin mit Erhöhung ihrer Erregbarkeit zu reagieren, während den Ganglienzellen der Vorderhörner die spezifische Eigenschaft zukommt, durch die Phenolsubstanzen zu einer erhöhten Erregbarkeit veranlaßt zu werden.

Seitdem ich diese für die Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere bedeutsame Tatsache sichergestellt habe, war es immer ein lebhafter Wunsch von mir, ähnliche Untersuchungen an anderen niedrigen Tieren (Wirbellosen) anzustellen, mit der nicht unberechtigten Hoffnung, daß hier dank ihrer unter gewissen Beziehungen einfacheren Struktur und leichteren Zugänglichkeit des Nervensystems die Untersuchungen noch deutlicher und eklatanter ausfielen, und ich dadurch eine volle Bestätigung für meine Schlüsse an Wirbeltieren gewinnen könnte. Es war aber dabei auch die entgegengesetzte Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß sich das Zentralnervensystem der Wirbellosen diesbezüglich anders verhielte als jenes der Wirbeltiere, wie manche von früheren Forschern beobachteten Erscheinungen[1]) andeuten. Aber auch in diesem Falle würde die Sicherstellung dieser Tatsache ihren Wert für die spezielle Physiologie gehabt haben.

Nun habe ich mich zur Ausführung dieser Versuche an die Zoologische Station zu Neapel gewendet, mit wohl berechtigter Hoffnung, hier das geeignetste Versuchsmaterial zu finden. Und ich möchte schon gleich hier allen Herren der Zoologischen Station, insbesondere aber ihrem hochverehrten Leiter, Herrn Geh. Rat Prof. A. Dohrn, sowie den Herren Dr. Lobianco, Henze und Bauer für ihre liebenswürdige Unterstützung bei meinen Arbeiten meinen verbindlichsten Dank sagen.

Mein Versuchsplan war also zunächst, zu sehen, ob die genannten chemischen Substanzen bei wirbellosen Tieren überhaupt irgend eine Wirkung auf das Zentralnervensystem entfalten, wie bei den Wirbeltieren, und sodann beim positiven Ausfall dieser Frage zu prüfen, ob man nicht durch dieselben Substanzen motorische Mechanismen von sensiblen Mechanismen im Zentralnervensystem dieser Tiere gleichfalls trennen kann. Wäre dies der Fall, dann würde diesen Substanzen höchstwahrscheinlich die Bedeutung von allgemeinen

1) Vergl. unten (p. 63) z. B. das Verhalten des Nervensystems vom Carcinus maenas gegen Strychninvergiftung.

Zentralnervengiften zukommen, und damit würde ein neuer Beweis von physiologischer Seite her für das allgemeine Vorkommen physiologisch identischer Elemente im Zentralnervensystem so weit voneinander entfernter Tiere geliefert.

Die Erwartung, die ich an diese Versuche von vornherein anschloß, wurde nicht nur vollkommen durch die Experimente bestätigt, sondern sogar weit übertroffen, wie man aus der folgenden Mitteilung leicht ersehen kann.

Der Klarheit der Darstellung halber habe ich die Mitteilung in kurze Kapitel geteilt, und zwar berichtet das 1. Kapitel über die Versuche zur Feststellung der Wirkung des Phenols und seiner Derivate auf das Zentralnervensystem der Eledone moschata (Cephalopoden), während das 2. Kapitel die Versuche zur Feststellung der Strychninwirkung auf dasselbe Tier behandelt. Das 3. Kapitel enthält eine Zusammenfassung der Ergebnisse, der als Anhang einige Ergänzungsversuche an anderen Wirbellosen (Carcinus maenas und Sipunculus nudus) über die Wirkung derselben Substanzen folgen.

1. Versuche an Eledone moschata und deren Ergebnisse in Bezug auf die Wirkung von Phenol und Phenolderivaten.

Ein kurzer Ueberblick über die Neapler Meeresfauna zur Auswahl des für meinen Zweck geeignetsten Versuchsobjektes zeigte mir bald, daß hier vor allem die Cephalopoden in Betracht kamen. Sie werden ja auch in vielen Funktionen mit Recht für die am höchsten entwickelten Wirbellosen gehalten. Ihr Zentralnervensystem, welches sogar eine knorpelige Kapsel offenbar zum Schutze besitzt, und ihre Sinnesorgane (z. B. die Augen) bieten merkwürdige Aehnlichkeiten, nicht so sehr im anatomischen Bau, wie eher in ihrer funktionellen Bedeutung mit denselben Organen der Wirbeltiere.

Von den Cephalopoden stand mir vorderhand reichlich zu Gebote Eledone moschata, welche in Neapel die häufigste Species dieser Klasse bildet. Hinsichtlich der morphologischen Beschreibung des Zentralnervensystems dieses Tieres verweise ich auf die zoologischen Werke und speziellen Abhandlungen, sowie auf Fig. 1, welche Hertwigs Lehrbuch der Zoologie, Jena, 6. Aufl., entnommen wurde, und die die Anatomie von dem der Eledone moschata nahe verwandten Octopus vulgaris veranschaulicht. Hier begnüge ich mich, in wenigen Worten und mit Hilfe der

nebenstehenden Skizze (Fig. 2) (die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Bauer verdanke) an die Lage und an die morphologischen Verhältnisse des Ganglion stellatum (Mantelganglion) zu erinnern, da es hauptsächlich, wenn nicht allein vom ganzen Zentralnervensystem der Eledone, für meine Versuche in Betracht kommt. Das Ganglion stellatum ist eigentlich ein paariges Organ, eins für jede

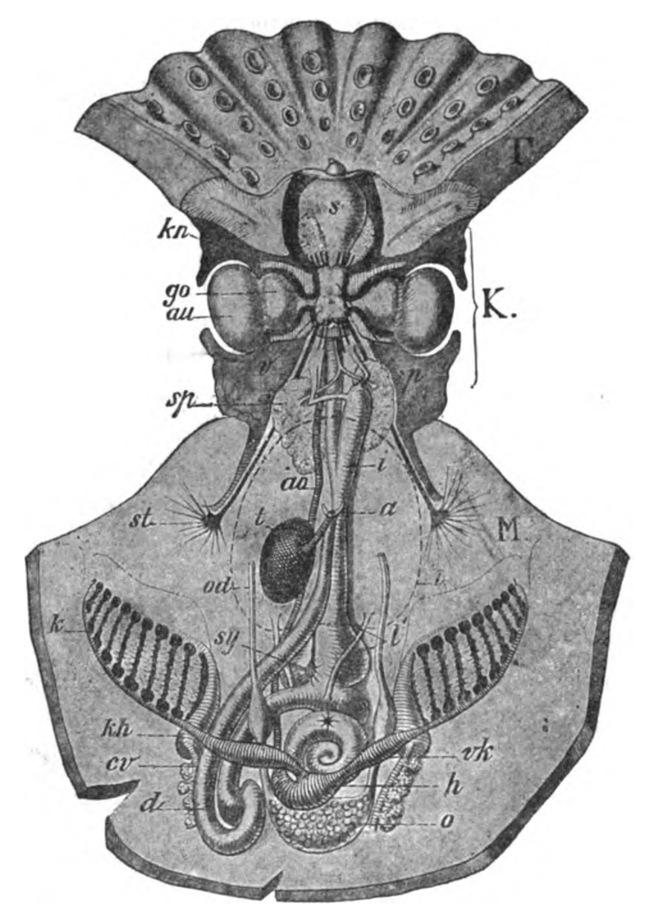


Fig. 1. Anatomie von Octopus vulgaris. *T* Basis des Tentakelkranzes, durch einen ventralen Einschnitt auseinander gebreitet. *K* Kopf, *M* Mantel (Rumpfregion), ventral durch einen Längsschnitt gespalten. *s* Schlundkopf mit anliegenden oberen Speicheldrüsen, *i* Kropf (Anhang des Oesophagus), *sv* untere Speicheldrüsen, *sy* Magen mit sympathischem Ganglion, * Spiralblindsack, *l* Leber und *l'* Gallengänge (die Lage der Leber ist nur durch eine punktierte Linie angedeutet), *d* Darm, *a* After, *t* Tintenbeutel (in der Leber eingelassen); *h* Körperherz, *vk* Vorkammern desselben, *ao* Aorta, *kh* Kiemenherzen, *cv* Vena cava mit Nierenanhängen, *k* Kiemen; *o* Ovar, *od* Ovidukte; *p* Pedalganglion, *v* Visceralganglion, *go* G. opticum, *au* Auge mit Augenlid, *st* G. stellatum, *kn* Kopfknorpel. (Hertwig.)

Mantelhälfte. Diese Ganglien sind, sagt R. HERTWIG, „an der Basis der Mantelfalten links und rechts angebracht und verdanken ihren Namen den in die Mantelmuskulatur ausstrahlenden (marklosen) Nerven". Sie werden mit den höher gelegenen Zentren durch die bekannten marklosen Mantelnerven verbunden, welche sie direkt mit den sogenannten Visceralganglien und indirekt mit allen Teilen des Zentralnervensystems in Verbindung setzen (siehe Fig. 1). Später wird von der Funktion sowohl des Mantelnerven, wie insbesondere des Ganglion stellatum die Rede sein.

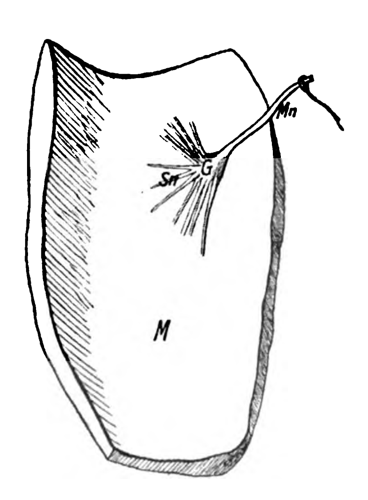


Fig. 2. Rechte Mantelhälfte einer Eledone moschata. *Mn* Mantelnerv. *G* Ganglion stellatum. *Sn* Stellarnerven. *M* Muskulatur. Am ventralen Ende des Mantelnerven wurde ein Faden umgeschnürt. Die nervösen Gebilde wurden zum besseren Verständnis etwas übertrieben gezeichnet.

Die Versuche, die ich an Eledone moschata angestellt habe, können in zwei Gruppen eingeteilt werden, je nachdem sie am isolierten Ganglion stellatum nebst dem zugehörigen Erfolgsorgan oder am unversehrten Tiere ausgeführt wurden.

A. Versuche am isolierten Ganglion stellatum.

Um das Ganglion stellatum nebst dem peripheren Teile des Mantelnerven und der dazu gehörenden Mantelmuskulatur herauszupräparieren, verfuhr ich folgendermaßen. Ich zerlegte das Tier in 2 Teile, indem ich den Kopf vom Rumpf dicht unterhalb der unteren Orbitaränder vollkommen abtrennte. Auf diese Weise werden die Mantelganglien von den höher gelegenen Zentren gänzlich getrennt. Dann schritt ich zur Freilegung des zentral abgeschnittenen Mantelnerven und des Ganglion stellatum in derselben Weise ungefähr, wie sie J. v. UEXKÜLL[1]) für die Präparation seines Nervmuskelpräparates aus Eledone angibt. Ich legte nämlich mit stumpfen Instrumenten den Nerven in seinem ganzen Verlauf bloß und trug die derbe Bindegewebsmembran, die das Ganglion bedeckt, ab, nachdem ich die Kiemenhöhle durch einen medialen Schnitt

1) J. v. UEXKÜLL, Physiologische Untersuchungen an Eledone moschata. Zeitschr. f. Biol., Bd. 28, 1892, p. 550.

vom Bauch her geöffnet hatte. So kam zum Vorschein vollkommen entblößt sowohl der Mantelnerv wie das Ganglion stellatum mit seinen motorischen Radial- oder Stellarnerven, welche wie ein Kranz dasselbe umgeben, um sich den verschiedenen Teilen der Muskulatur zuzuwenden. Am zentralen Ende des Mantelnerven wurde immer zur besseren Handhabung des Präparates ein Faden umgeschnürt. Diese mechanische Reizung des Nerven hatte ausnahmslos eine deutliche, obwohl unter normalen Bedingungen nicht sehr starke Zusammenziehung der entsprechenden Mantelhälfte zur Folge. Manchmal wurde hier die Isolierung des Präparates beendet, manchmal aber wurde sie weitergeführt, indem die Kiemen und die übrigen Mantelhöhlenorgane, sowie die andere Mantelhälfte abgetrennt wurden, so daß ich den Nerven, das Ganglion und die dazu funktionell und anatomisch gehörende Muskulatur allein erhielt, ungefähr wie unsere Skizze zeigt.

Wird mittels eines gewöhnlichen Schlitteninduktoriums die Reizschwelle des Mantelnerven gesucht, welche eben die entsprechende Muskulatur zu schwacher Zusammenziehung bringt, so findet man die bekannte Tatsache, daß hier die Reizung bedeutend intensiver sein muß als beim motorischen Ischiadicus eines Frosch-Nervmuskelpräparates. So fand ich unter Anwendung eines gewöhnlichen, von einem Chromsäuretauchelemente getriebenen Du Bois-Reymondschen Schlitteninduktoriums für Oeffnungs- und Schließungsschläge, daß die eben wirksame Reizschwelle unter normalen Verhältnissen zwischen 130 und 150 mm Rollenabstand liegt. Für tetanisierende Ströme liegt sie natürlich bei einem etwas größeren Rollenabstande.

Die Stellarnerven verhalten sich wesentlich verschieden vom Mantelnerven gegen elektrische Reizung. Sie sind überhaupt mehr erregbar: ihre Erregbarkeit und ihr ganzes Verhalten nähert sich vielmehr den Verhältnissen des motorischen Froschischiadicus. Zum besseren Verständnis will ich hier einen Teil meiner Versuchsprotokolle wiedergeben.

9. Dez. 1904. Eine normale Eledone moschata wird geköpft und an beiden Mantelhälften wird der Mantelnerv, das Ganglion und ein Stellarnerv freipräpariert. Sowohl der Mantelnerv wie der Stellarnerv wird je mit einem Faden zugeschnürt und zentral durchschnitten. Beide werden auf Platinelektroden eines und desselben Schlitteninduktoriums gelegt für die Ermittelung der Reizschwellen in den folgenden Stunden. A bedeutet die eine Mantelhälfte, B die andere Mantelhälfte; Mn. Mantelnerv, Sn. Stellarnerv; die Zahlen bedeuten den Rollenabstand in Millimetern.

In den Zwischenräumen zwischen der einen und der anderen Reizung waren die Präparate in einer feuchten Kammer, mit in Meerwasser getränkten Wattebäuschchen bedeckt, aufbewahrt.

9. Dez.	12^{20}	Nm.	A.	Mn.	135	mm	RA.,	Sn.	155	mm	RA.
	12^{50}	„	B.	„	140	„	„	„	155	„	„
	1^{20}	„	A.	„	135	„	„	„	170	„	„
	2^{8}	„	B.	„	130	„	„	„	165	„	„
	2^{35}	„	A.	„	120	„	„	„	155	„	„
	2^{35}	„	B.	„	130	„	„	„	165	„	„
	3^{50}	„	A.	„	115	„	„	„	180	„	„
	3^{50}	„	B.	„	130	„	„	„	160	„	„
	4^{30}	„	A.	„	105	„	„	„	175	„	„
	4^{30}	„	B.	„	105	„	„	„	155	„	„
10. Dez.	12^{10}	Nm.	A.	Mn.	0 (keine Reaktion mehr),			Sn.	100	mm	RA.
	12^{10}	„	B.	„	0 (reaktionslos),			„	155	„	„

Hier sieht man ganz deutlich, wie verschieden sich der Mantelnerv und die Stellarnerven verhalten: nicht nur der Mantelnerv ist weniger empfindlich gegen dieselben elektrischen Reize als die Stellarnerven, sondern er lebt auch nicht so lange wie diese. Nach 24 Stunden zeigten die Stellarnerven dieselbe Erregbarkeit wie am Beginn des Versuches, während vom Mantelnerv gar keine Zuckung überhaupt mehr zu erzielen war. Dieses verhältnismäßig frühe Absterben des Mantelnerven (der ca. 3 Stunden nach der Ausschneidung eine Abnahme in seiner Erregbarkeit zeigt) und welches auch J. v. Uexküll häufig beobachtet hat, ist ganz gewiß von dem frühen Absterben des Ganglion stellatum abhängig, wie alle Zentralorgane des Nervensystems infolge von Sauerstoffmangel[1]) rasch zu Grunde gehen, im Vergleich zu der bedeutend längeren Widerstandsfähigkeit der peripheren Nerven und der Muskeln.

Schwache mechanische Reize, was ebenfalls schon J. v. Uexküll (l. c.) gefunden hat (schwache Dehnung des Nerven mittels Ziehens des Fadens, Berührung mit einem Glasstabe, schwache Kompression mittels einer Pincette), sind, am Mantelnerven angebracht, unter normalen Bedingungen vollkommen unwirksam, erst die sehr starken Reize (starke Kompression, wie oben erwähnt, durch Unterbindung des Nerven) haben eine träge Zusammenziehung der Mantelhälfte zur Folge. Die Stellarnerven, direkt mechanisch gereizt, sind bedeutend empfindlicher: schon die leiseste Kompression mit einem Stabe oder der Pincette hat eine prompte Zusammen-

1) Vergl. S. Baglioni, La fisiologia del midollo spinale isolato. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, 1904, p. 384.

ziehung des von dem betreffenden Nerven innervierten Muskulaturfeldes zur Folge. Das *Ganglion* selbst (soweit diese Versuche einen Aufschluß gewähren) ist für mechanische Reize vielleicht etwas mehr erregbar als der Mantelnerv, jedenfalls aber unter normalen Bedingungen nicht so erregbar wie die von ihm ausstrahlenden Stellarnerven.

Die nächste Vorfrage für unsere Untersuchungen war die: wie lange kann ein solches Präparat überleben? Mit anderen Worten: wie lange kann man die Zusammenziehung der Muskulatur durch Reizung des Mantelnerven nach der Abtrennung vom übrigen Körper unter gewöhnlichen Bedingungen erhalten? Die zur Lösung dieser Frage angestellten Versuche zeigen, daß man gewöhnlich erst nach *3—4 Stunden* eine *Abnahme der Erregbarkeit des Mantelnerven* beobachtet, was auch aus dem oben mitgeteilten Versuche deutlich hervorgeht.

Nach der Feststellung aller dieser Vorfragen, von deren Lösung unsere weiteren Untersuchungen am *Ganglion stellatum* selbst abhängig waren, kommen wir zu unserem eigentlichen Thema.

Man mußte nun das Phenol und die anderen Phenolverbindungen in Berührung mit den Ganglionelementen bringen, um dann die eventuell von dieser Gifteinwirkung hervorgerufenen Veränderungen in der Erregbarkeit und Tätigkeit des Ganglions zu studieren.

Die Methode, die ich für die Vergiftung des Ganglions angewendet habe, ist dieselbe, die ich in meinen früheren Arbeiten [1]) mit Erfolg am Zentralnervensystem des Frosches benutzte. Sie besteht in der sorgfältigsten lokalen Betupfung des Ganglions mit dem Gifte unter Anwendung einer an der Spitze mit Watte umwickelten Nadel, die man mit der Lösung tränkt und auf das entblößte Ganglion bringt, und in der sofortigen Abwischung der Giftlösung zur Vermeidung der allzu weiten Ausbreitung des Giftes in die nebenliegenden Gebilde (Nerven, Muskeln). Man wiederholt diese Manipulation 2—5mal hintereinander.

Die Lösungen, die ich ausnahmslos für diese Versuche angewendet habe, waren 2-proz. Lösungen der verschiedenen, unten erwähnten chemischen Stoffe.

---

1) Siehe S. Baglioni, Chemische Reizung des Großhirns beim Frosche. Centralbl. f. Physiol., Bd. 14, 1900, No. 5. — Physiologische Differenzierung etc., l. c.

Die Ergebnisse meiner Versuche waren folgende:

a) Betupfung mit 2-proz. Phenollösung.

Wenige Sekunden nach der Betupfung des Ganglion stellatum bemerkt man zunächst an den Rändern der Muskulatur und dann an der ganzen Ausdehnung der entsprechenden Mantelhälfte eine zunehmende Kontraktionswelle, welche zu einer kräftigen allgemeinen Zusammenziehung der ganzen Mantelhälfte ansteigt. Dabei wird die Muskulatur hart und steif, indem sie sich von der Glasplatte, wo sie weich lag, mit ihren Rändern stark abhebt. Hat man die Mantelhälfte nicht von der anderen Mantelhälfte abgetrennt, so sieht man sehr deutlich den Unterschied zwischen der in starker Kontraktion befindlichen und der ruhig liegenden Mantelhälfte der entgegengesetzten Seite: das aborale eirunde Ende des Mantels wird nach der kontrahierten Hälfte stark herübergezogen, welche sich dabei einwärts einbiegt, so daß der ganze Mantel das Aussehen des mit der Spitze nach links gebogenen Menschenherzens annimmt. Hat man hingegen die ganze Mantelhälfte vollkommen von den übrigen Körperteilen abgetrennt, dann sieht man, daß die Muskulatur in ihrem ganzen Umfange eine Kahnform annimmt.

Diese kräftige Zusammenziehung der Muskulatur ist aber nicht etwa dauernd wie ein tonischer oder tetanischer Krampf, sondern geht nach 1—2 Sekunden vorüber, um nach wenigen Sekunden spontan wieder aufzutreten und so weiter. Bei der Pause zwischen einer Kontraktion und der folgenden kann man auch schwache vorübergehende Kontraktionswellen einiger Partieen der Muskulatur beobachten, die an die peristaltischen Bewegungen erinnern. Die spontanen rhythmischen oder periodischen Kontraktionen der ganzen Muskulatur erfolgen in einer Zahl von ungefähr 4—5—6 Kontraktionen in der Minute. Sie dauern lange Zeit an, gewöhnlich, solange das Ganglion lebt; unter Umständen können sie mehr als 2 Stunden dauern; jedoch nehmen sie nach einer gewissen Zeit an Zahl und Umfang ab.

Wie man sofort sieht, sind diese spontanen periodischen Kontraktionen der Mantelhälfte eines mit Phenol vergifteten Ganglion stellatum den spontanen klonischen Zuckungen eines mit Phenol vergifteten Froschrückenmarks vollkommen analog.

Wird nun die Erregbarkeit des Ganglion stellatum dabei geprüft, indem man den Mantelnerv elektrisch oder mechanisch reizt, so sieht man ganz deutlich, daß die Erregbarkeit des Ganglions unter der Einwirkung des Phenols ungeheuer gesteigert ist. Bei elek-

trischer Reizung findet man in der Tat, daß jetzt die Reizschwelle, die z. B. vor der Vergiftung gleich 130 mm RA. war, auf 180 mm, auf 190, auf 200 mm gestiegen ist. Die Anwendung von mechanischen Reizen hat ein noch deutlicheres Ergebnis.

Während vor der Phenolvergiftung unter normalen Bedingungen die schwachen mechanischen Reizungen des Mantelnerven, wie gesagt, überhaupt unwirksam sind, hat jetzt die ganz schwache Dehnung des Nerven, indem man den Faden leicht zieht, eine kräftige Zusammenziehung der ganzen Muskulatur zur Folge, vollständig ähnlich den eben erwähnten periodischen spontanen Krämpfen. Diese Methode der mechanischen Reizung des Mantelnerven (schwache Dehnung durch ganz leises Anziehen des Fadens) hat sich bei diesen Versuchen besonders brauchbar erwiesen.

Wird nun das Ganglion stellatum exstirpiert, so folgt sofort und für immer vollkommene Ruhe der Muskulatur. Die letztere kann sich zwar noch kontrahieren, wenn sie direkt oder indirekt durch die Stellarnerven gereizt wird; aber die charakteristischen spontanen Krämpfe finden nicht mehr statt.

b) Betupfung mit 2-proz. Brenzkatechin, Resorcin, Hydrochinon und Pyrogallol

hat ganz genau dieselben Erscheinungen zur Folge wie die Betupfung mit 2-proz. Phenollösung. Die Wirksamkeit dieser Verbindungen ist aber in ihrer Intensität verschieden: während Brenzkatechin und Resorcin ungefähr denselben hohen Grad der Wirksamkeit aufweisen wie Phenol, wirkt Hydrochinon und in einer noch sichtlicheren Weise auch Pyrogallol noch schwächer als Phenol, so daß für sie eine größere Menge zur Erzielung der Krämpfe nötig ist, und daß die Inkubationszeit etwas länger dauert. Sonst aber deckt sich ihre Wirkung vollkommen mit jener des Phenols. Es bedarf daher keiner weiteren Beschreibung ihres Vergiftungsbildes vom Ganglion stellatum.

c) Betupfung mit 2-proz. Benzoësäure.

Völlig unwirksam: keine Erhöhung und keine Herabsetzung der Erregbarkeit.

d) Betupfung mit 2-proz. Anilin und Guajakol.

Nach wenigen Minuten tritt eine allmählich zunehmende Herabsetzung der Erregbarkeit auf, welcher eine vollkommene Lähmung

folgen kann. Die Reizschwelle am Mantelnerv, die vor der Einwirkung dieser Substanz auf 130—150 mm RA. stand, sinkt allmählich auf 120, 110, 90, 80 etc. mm RA. Es zeigen sich keinerlei Krämpfe weder vor, noch nach dieser Herabsetzung der Erregbarkeit.

B. Versuche am unversehrten Tiere.

a) Mit Phenol und Resorcin.

Die subkutane Injektion von Giftlösung erweist sich nicht sehr zweckmäßig bei Eledone moschata; besser ist es, dem Wasser, in dem das Tier lebt, eine genügende Menge der giftigen Substanz hinzuzusetzen. Dazu brachte ich das Versuchsexemplar in einen weiten Glascylinder mit 3—5 l Meerwasser, in dem ich zuvor eine reichliche Menge Phenol oder noch häufiger Resorcin aufgelöst hatte. Sofort macht das Tier heftige Abwehr- und Fluchtbewegungen, indem es an den Wänden des Glascylinders entlang aus dem Wasser herauskriecht. Dann aber sinkt es auf den Boden und bleibt eine gewisse Zeit hindurch ruhig sitzend und atmend. Allein nach 15 Minuten beginnt die Erregung von neuem, und diesmal ist sie ganz typisch und durch klonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur charakterisiert: unaufhörliche, hin und her pendelnde ziellose Bewegungen der Tentakeln, kräftige rhythmische Zusammenziehungen des ganzen Mantels, wodurch der Rumpf periodisch die bekannte Gurkenform annimmt. Gleichzeitig beginnt sich der Tintensack zu entleeren, offenbar infolge der starken periodischen Kompression des Bauches. Dann wird das Wasser vollkommen schwarz und undurchsichtig. In diesem Augenblick ist es angebracht (im ganzen ungefähr nach 20 Minuten Aufenthalt im vergifteten Wasser), das Tier herauszuholen, es auszuspülen und dann zur weiteren Beobachtung in frisches reines Meerwasser zu bringen. So kann man genau und bequem den Zustand des Tieres beobachten. Zunächst sieht man, daß die Haut des ganzen Körpers außerordentlich tiefrot und braun gefärbt ist. [Bekanntlich wird die Hautfärbung bei diesen Tieren durch die Chromatophoren hervorgebracht. Die Chromatophoren sind Säckchen, gefüllt mit schwarzem Pigment, welche an ihren Rändern ringsherum mit feinen kleinen Muskeln versehen sind, die an dem nebenliegenden derben Bindegewebe der Haut ihren unbeweglichen Ansatz haben. Ziehen sich diese Radialmuskeln infolge direkter oder indirekter (sie sind mit Nerven und Nervenzentren versehen) Reizung zusammen, so werden die Pigmentsäckchen erweitert, was die diffuse tiefe Färbung der Haut des erregten Tieres bedingt. Sind

diese Radialmuskeln hingegen erschlafft (Tod, Narkose oder Ruhe), dann besteht das blasse Aussehen des Tieres, wie man es beobachtet, wenn dasselbe ruhig im Bassin sitzt oder tot ist (siehe die Literatur am Ende der Arbeit).] Das Tier liegt gewöhnlich auf einer Seite schräg im Gefäße, ohne irgendwelche koordinierten Bewegungen ausführen zu können. Die periodischen kräftigen Kontraktionen des Rumpfes kommen immer noch zu stande; dabei wird die Muskulatur hart und steif; auch kontrahieren sich heftig die Tentakel, welche um den Kopf herum einen steifen und harten Kranz bilden, während sich ihre Enden kontinuierlich bewegen, indem sie sich einmal strecken, einmal sich zu einer Spirale verkürzen und andere ziellose periodische Bewegungen ausführen. Das Tier erholt sich sehr langsam, so daß ich nach 4—6 Stunden noch dieselben Erscheinungen beobachten konnte. Gewöhnlich (bei nicht sehr starker Vergiftung) überlebt es und nach einem Tage zeigt es sich vollkommen munter.

Um eine noch genauere Vorstellung der Phenol- und Resorcinwirkung zu gewinnen, muß man gleichzeitig eine andere Eledone narkotisieren, indem man dem Wasser, in dem sie sich befindet, Aether zusetzt. Der Vergleich zwischen dem mit Aether und dem mit Phenol oder Resorcin vergifteten Tiere könnte nicht lehrreicher sein. Die Aethereledone ist ganz blaß, bewegungslos (mit Ausnahme der tiefen und langsamen Atembewegungen des Mantels), vollkommen weich und schlaff. Wird sie aus dem Wasser herausgeholt, so sinken die Tentakel herunter und keine Kontraktion weder an ihnen noch am Mantel ist wahrzunehmen. Die Aethereledone erholt sich im Vergleich zu der Phenoleledone in einer bedeutend kürzeren Zeit. Nach 2 Stunden ist sie wieder vollkommen normal. Beide Erscheinungskomplexe sind sehr charakteristisch. Der eine (die Phenoleledone) entspricht genau einem mit Phenol vergifteten Wirbeltiere (klonische Krämpfe, Erhöhung der Erregbarkeit der motorischen Zentren), der andere (die Aethereledone) entspricht genau einem mit Aether narkotisierten Wirbeltiere (Bewegungslosigkeit, Lähmung aller Teile des Nervensystems).

b) Mit Anilin.

Die Tiere, welche in Anilinmeerwasser getaucht werden, zeigen zunächst die Erscheinungen der Lähmung: blasses Aussehen der Haut, Bewegungslosigkeit, Schlaffheit der Muskulatur. Werden sie in diesem Zustande in reines frisches Meerwasser gebracht, so bemerkt man ein verhältnismäßig rasches Verschwinden dieser Narkoseerscheinungen, welche dem typischen klonischen Erregungs-

zustande Platz macht. Hier treten also vollkommen dieselben Erscheinungen, wie bei Phenol oder Resorcin, erst nach einem vorübergehenden Lähmungsstadium auf.

Aus dem Gesagten ergibt sich schon klar und deutlich zur Genüge, daß die Wirkung von Phenol und Phenolverbindungen auf Eledone moschata vollkommen bis in die feinsten Einzelheiten sich mit der Wirkung derselben Substanzen auf das Zentralnervensystem des Frosches deckt[1]). Hier wie dort Erhöhung der Erregbarkeit und klonische Krämpfe bei Phenol, Resorcin, Brenzkatechin und in geringerem Maße bei Hydrochinon und Pyrogallol, hier wie dort ist Benzoësäure völlig unwirksam, hier wie dort rufen Anilin und Guajakol zuerst ein deutliches Lähmungsvorstadium hervor, auf welches der typische Komplex von klonischen Krämpfen folgt. Die Uebereinstimmung könnte nicht größer sein. Wir haben hier eine Gruppe von chemischen Verbindungen, welcher ausschließlich und allgemein die Bedeutung von Giften für gewisse Elemente des zentralen Nervensystems zukommt.

In dieser Hinsicht aber, um jeden möglichen Einwand auszuschließen und um einen zwingenden Nachweis zu liefern, daß die genannten wirksamen Substanzen auch bei Eledone auf das Zentralnervensystem wirken und gerade dieser Einwirkung ihr typisches Vergiftungsbild verdanken, habe ich noch folgende Versuche angestellt, die man wohl als experimenta crucis betrachten kann.

Versuch 1. Es werden zwei Präparate des isolierten Ganglion stellatum (siehe oben) von einem und demselben Tiere angefertigt; bei dem einen wird außerdem das Ganglion vollkommen exstirpiert, während die Stellarnerven in situ belassen werden; beide werden dann in dasselbe Resorcinmeerwasser getaucht. Nach 5 Minuten Aufenthalt bemerkt man bei der Mantelhälfte, die noch das Ganglion besitzt, die typischen, oben beschriebenen periodischen spontanen kräftigen Zusammenziehungen, die sich von jetzt an kontinuierlich wiederholen. Die andere ganglionlose Hälfte hingegen zeigt sich vollkommen unverändert, selbst nach einem längeren (30—60 Minuten) Aufenthalt; die Muskulatur ist schlaff und weich, reagiert prompt auf jede Reizung, zeigt aber gar keine spontane (weder fibrilläre noch klonische oder tonische) Kontraktion. Die klonischen Krämpfe der ersten Hälfte verschwinden sofort und für immer, wenn das Ganglion exstirpiert

---

1) Vergl. S. Baglioni, Beziehungen zwischen physiologischer Wirkung und chemischer Konstitution. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, 1903, p. 313.

wird, auch trotzdem sie in dieselbe resorcinhaltige Flüssigkeit zurückgebracht wird.

Versuch 2. Eine normale Eledone wird in Resorcinmeerwasser gebracht; nach Auftreten der klonischen Zuckungen wird sie herausgeholt und geköpft. Der Rumpf, der also vom Zentralnervensystem nur noch das Ganglion stellatum enthält, wird ins reine Meerwasser getaucht. Nun sieht man, daß trotzdem der Mantel die typischen klonischen Krämpfe spontan und in demselben Umfange, wie zuvor beim unversehrten Tiere, zeigt. (Nebenbei sei bemerkt, daß dasselbe für die Tentakel des Kopfes gilt.) Wird das Ganglion stellatum auf einer Seite exstirpiert, so tritt auf derselben Seite vollständige Ruhe der Mantelhälfte ein, während die entgegengesetzte Seite in ihren klonischen Krämpfen fortfährt.

Somit ist zweifellos sichergestellt, daß 1) das Phenol und die ähnlich wirkenden Phenolsubstanzen auf das Zentralnervensystem (Ganglion stellatum) der Eledone moschata direkt einwirken, daß 2) sich diese Wirkung in Erhöhung der Erregbarkeit derjenigen Ganglienelemente äußert, welche klonische Krämpfe der Mantelmuskulatur vermitteln, und daß 3) die Erscheinungen der Phenolwirkung auf das Zentralnervensystem der Eledone moschata mit jenen auf das Zentralnervensystem des Frosches übereinstimmen.

Hier entsteht die weitere Frage, ob dem Ganglion stellatum von Eledone in vollkommener Uebereinstimmung mit den Resultaten am Frosche die Bedeutung eines rein motorischen Zentrums zukommt, etwa, wie es bei den motorischen Vorderhörnern des Rückenmarks der Fall ist. Daß dieses Ganglion motorische Funktionen hat, ist ohne weiteres aus den hier besprochenen Versuchen zu folgern; es kann aber außer motorischen Zellen noch sensible Zellen enthalten, und dann würde es nicht den Rückenmarksvorderhörnern allein, sondern dem ganzen Rückenmark mit sensiblen und motorischen Elementen in funktioneller Hinsicht entsprechen. Zur Beantwortung dieser Frage war hauptsächlich noch die Wirkung des Strychnins auf dasselbe Ganglion zu untersuchen. Wir werden erst unten sehen, was für Ergebnisse diese Untersuchung erbracht hat. Indessen möchte ich hier die schon bekannte Tatsache (siehe J. v. Uexküll, l. c.) erwähnen, daß man durch die Vermittelung dieses Ganglions allein keine Reflexe erzielen kann. Keinerlei Reizung der Haut oder der Muskulatur des isolierten ganglionhaltigen Mantels hat reflektorische Bewegungen zur

Folge: die streng lokalisierten Zusammenziehungen des Muskels, die man auf diese Weise erhält, sind rein muskulären Ursprungs, da sie in demselben Umfange bestehen bleiben, wenn das Ganglion exstirpiert wird.

Diese Erscheinung kann ich auf Grund meiner Versuche vollkommen bestätigen; ich kann sogar noch folgendes hinzufügen: Wird ein solches Ganglion mit Phenol oder Resorcin vergiftet, so tritt, wie gesagt, eine enorme Steigerung seiner Erregbarkeit auf, die sich in klonischen Krämpfen der Muskulatur äußert. Wenn es sensible Elemente enthielte, so müßte man gerade jetzt bei diesem Zustande von Erregbarkeitssteigerung ganz leicht Reflexe bekommen. Bei den Versuchen stellte sich aber deutlich heraus, daß jetzt, wie zuvor, Reizungen der Haut oder der Muskulatur keine klonischen Krämpfe auf reflektorischem Wege hervorrufen, die man sonst durch die schwächste Reizung des Mantelnerven erzielen kann.

Schon durch diese Tatsache wird bewiesen, daß das Ganglion stellatum keine sensiblen Elemente enthält und daß es nicht die Bedeutung des ganzen Rückenmarks des Wirbeltieres als Reflexorgan besitzt, sondern vielmehr die der motorischen Vorderhörner allein als rein motorischer Mechanismus.

Wenn dies der Fall ist, so war es für mich besonders interessant, das Verhalten dieses Ganglions gegen Strychninwirkung zu sehen, die sich, wie ich beim Froschrückenmark nachgewiesen habe, nur auf sensible Mechanismen entfaltet.

2. Versuche an Eledone moschata in Bezug auf die Wirkung von Strychnin.

Auch hier wurden die Versuche sowohl am isolierten Ganglion stellatum wie am unversehrten Tiere angestellt.

a) Am isolierten Ganglion stellatum.

Die Betupfung mit 1-proz. Strychninlösung (Strychn. nitricum) ruft gar keine Veränderung in der Erregbarkeit des Ganglions hervor. Die Einlegung des ganzen Präparates in Meerwasser, welches eine reichliche Menge Strychnin enthält, hat ebenfalls gar keine Veränderung in der Erregbarkeit des Ganglions oder der Muskulatur zur Folge, was auch von Capobianco durch das gleiche Verfahren gefunden wurde.

Somit ist das Strychnin tatsächlich für das Gang-

lion stellatum der Eledone völlig indifferent. Daraus kann man aber nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß dieses Ganglion keine sensiblen Elemente enthält, da man ja annehmen könnte, daß das Strychnin überhaupt bei diesen Tieren unwirksam wäre. In diesem Falle wäre das Strychnin gar nicht als ein allgemein auf die sensiblen Nervensystemmechanismen aller Tiere wirkendes Gift aufzufassen. Der letztere Einwand wird nun, wenigstens hinsichtlich der Eledone moschata, durch die folgenden Versuche widerlegt.

b) Am unversehrten normalen Tiere.

Eine vollkommen normale Eledone wird in einen Glascylinder gebracht, welcher Meerwasser enthält, in dem man eine reichliche Menge Strychninum nitricum aufgelöst hatte. Zunächst zeigt sie sich vollkommen ruhig; nach wenigen Minuten bemerkt man aber eine überaus starke Erregung des ganzen Tieres. Schon am Anfang der Beobachtung tritt die Entleerung des Tintensackes auf, was zunächst jede weitere Beobachtung erschwert. Nach 15 Minuten Aufenthalt wird das Tier deshalb aus dem strychninhaltigen Gefäß herausgeholt und in reines frisches Meerwasser gebracht. Nun bemerkt man an ihm ganz deutlich die typischen Erscheinungen der Strychninvergiftung: äußerst starke Erhöhung der Reflexerregbarkeit, es genügt die allerschwächste Berührung der Haut oder selbst ein schwacher Stoß an den Tisch, das Glas, um langdauernde tetanische Anfälle der ganzen Körpermuskulatur hervorzurufen; dabei streckt sich das Tier aus, der Rumpf wird hart und steif, stark in der Längsrichtung zusammengezogen, die Tentakel erheben sich steif um den Kopf herum, wie ein harter Kranz, mit ihren Enden spiralförmig nach einwärts eingebogen. Die Tetani, die auch spontan periodisch auftreten, dauern eine gewisse Zeitlang und lösen sich, wie bei Wirbeltieren, in kurzen klonischen Zuckungen. Das Tier kann sich nach einer längeren Zeit vollkommen erholen und wieder ganz normal werden.

Nach alledem kann also kein Zweifel bestehen, daß das Strychnin genau dieselbe Wirkung auf das Zentralnervensystem der Eledone äußert wie beim Frosch und den anderen Wirbeltieren.

Man kann aber beim Experiment noch weiter gehen. Schneidet man einer Eledone, die sich in vollem Ausbruch der durch die Strychninvergiftung bedingten Tetani befindet, den Kopf unterhalb der Augen ab, so daß der Rumpf nur mit dem Ganglion stellatum

in Verbindung bleibt, so beobachtet man, daß bei diesem Rumpf die Tetani gänzlich und für immer verschwinden und in keiner Weise mehr zu erzielen sind. Hingegen kann man bei ihm noch klonische Krämpfe hervorrufen, indem man auf das Ganglion nachträglich Phenol oder Resorcin einwirken läßt.

Durch den Vergleich zwischen diesem Versuch und jenem analogen bei Phenolvergiftung (p. 56) gewinnt man die klare Ueberzeugung, daß das Strychnin nicht auf das Ganglion stellatum der Eledone wirkt, weil dasselbe gar keine strychninreagierenden (sensiblen) Elemente enthält, während es auf das Phenol und ähnlich wirkende Substanzen mit Erhöhung seiner Erregbarkeit reagiert, weil es eben motorische Elemente enthält.

3. Zusammenfassung. Die physiologische Bedeutung des Ganglion stellatum der Eledone.

Die am Zentralnervensystem des Frosches nachgewiesene Tatsache, daß man mittels der Phenol- bezw. Strychninwirkung zwei verschiedene nervöse Mechanismen des Rückenmarks differenzieren kann, hat im Zentralnervensystem der Eledone moschata, eines Wirbellosen (Cephalopode), ihre völlige Bestätigung gefunden. Wir haben in der Tat aus den oben beschriebenen Versuchen gesehen, daß es bei diesem Tiere Teile des Zentralnervensystems gibt (Ganglion stellatum, Mantelganglion), welche nur auf die Einwirkung des Phenols und der anderen ähnlichen Phenolverbindungen mit Erhöhung der Erregbarkeit reagieren, die sich in den typischen klonischen Krämpfen der von ihm innervierten Muskulatur kundgibt. Dasselbe reagiert hingegen überhaupt nicht auf die Wirkung des Strychnins, obwohl dieses Gift auf andere Teile des Zentralnervensystems seine typische Wirkung entfaltet, indem es zu den bekannten reflektorischen Tetani Veranlassung gibt.

Wir haben also im Phenol (und den anderen Phenolverbindungen), sowie im Strychnin zwei wertvolle allgemeine Mittel, um **rein physiologisch** im Zentralnervensystem der Tiere verschiedene Teile zu unterscheiden. Diejenigen Teile, die auf Phenol reagieren (Erhöhung ihrer Erregbarkeit – klonische Zuckungen: Vorderhörner des Rückenmarks, Ganglion stellatum der Eledone) reagieren nicht auf das Strychnin und können vorläufig kurz als motorische Mechanismen des Zentral-

nervensystems bezeichnet werden; diejenigen Teile, die auf Strychnin (und ähnlich wirkende Substanzen) reagieren (Erhöhung ihrer Erregbarkeit — tetanische Krämpfe: Hinterhörner des Rückenmarks, einige bestimmte Teile des Zentralnervensystems der Eledone) können kurz als sensible Mechanismen des Zentralnervensystems bezeichnet werden.

Die obigen Versuche haben gezeigt, daß sich die eigentümliche elektive Wirkung des Phenols bezw. Strychnins ganz übereinstimmend auf das Zentralnervensystem von so weit entfernten Tieren erstreckt, was wiederum für die Anschauung spricht, welche das Nervensystem der ganzen Tierreihe als eine überall gleichfunktionierende homologe Einheit mit denselben Grundeigenschaften betrachtet.

Im folgenden möchte ich die physiologische Bedeutung des Ganglion stellatum noch etwas näher definieren.

J. v. Uexküll kommt in seiner zitierten Arbeit zu dem Schlusse: „Das Ganglion stellatum wird man daher .... als ein rein peripheres und die Mantelnerven mit den Stellarnerven zusammen als periphere Nerven anzusehen haben und nicht als Verbindungsnerven zweier Zentralorgane."

Aus dem hier Gesagten ergibt sich dagegen zur Genüge, daß dieses Ganglion stellatum wohl als ein Zentralorgan anzusehen ist. Schon die Vergleichung zwischen dem Verhalten des Mantelnerven und jenem der Stellarnerven gegen elektrische Reize (siehe p. 49) und die Erwägung des längeren Ueberlebens der Stellarnerven im Vergleich zu dem minder erregbaren und hinfälligeren Mantelnerven hätten J. v. Uexküll zur Annahme führen müssen, daß es sich im Ganglion stellatum um ein wahres nervöses Zentrum, sowie beim Mantelnerv um eine echte Verbindungsbahn zweier Zentralorgane (der höher gelegenen Zentren und dem Stellatum) und bei den Stellarnerven um echte motorische (oder gemischte) Nerven handelt.

Die vorliegenden Versuche haben ferner diese Annahme ganz außer jeden Zweifel gestellt, indem sie nachgewiesen haben, daß man im Ganglion stellatum (auf Grund seines typischen Verhaltens gegen die Phenolwirkung) rein motorische Zentralorgane, etwa wie in den Vorderhörnern des Rückenmarks, annehmen muß.

Periphere Nerven reagieren ja bekanntlich nicht im geringsten mit klonischen Zuckungen oder überhaupt mit Erhöhung der Erregbarkeit auf Phenolvergiftung.

Daß dieses Ganglion keine sensiblen (d. h. auf Strychnin reagierenden) Mechanismen enthält, ist sicher kein Grund, um demselben die Bedeutung eines nervösen Zentrums abzusprechen, da man sonst auch den Vorderhörnern des Rückenmarks jede zentrale Bedeutung absprechen müßte.

Ja, der Vergleich zwischen dem Ganglion stellatum bei Eledone und den Vorderhörnern des Rückenmarks beim Frosche geht noch weiter. Man kann nämlich mit vollem Recht den Mantelnerv des ersteren den Pyramidalbahnen des letzteren gegenüberstellen. In der Tat sind beide zwei Verbindungsbahnen zweier Zentralorgane und ihre funktionellen Eigenschaften erweisen auch manche merkwürdigen Uebereinstimmungen, die ich vielleicht später noch Gelegenheit haben werde zu zeigen.

Hier sei noch das Unrichtige der Auffassung hervorgehoben, welche den Mantelnerv nebst der zugehörigen Muskulatur als ein reines Nervmuskelpräparat, als ein Analogon des Froschnervmuskelpräparates betrachtet: bei dem letzteren ist kein nervöses Zentrum zwischen den gereizten Nerven und dem Muskel eingeschaltet, was ja für den ersteren bekanntlich der Fall ist.

Anhang. Aehnliche Versuche an anderen Wirbellosen (Carcinus maenas, Sipunculus nudus).

Die folgenden Versuche wurden zur Ergänzung der mitgeteilten Untersuchungen an Eledone ausgeführt; sie beziehen sich hauptsächlich auf die allgemeine Wirkung von Phenol und anderen typischen Phenolverbindungen und von Strychnin. Ich wollte nämlich experimentell prüfen, ob sich die Wirkung dieser Substanzen auch auf diese Tiere ähnlich äußert wie bei den Wirbeltieren und den Cephalopoden.

Einer planmäßigen, der für Eledone benutzten gleichen Versuchsausführung stehen bei anderen niederen Tieren sehr große Schwierigkeiten in der Isolierung verschiedener Zentralteile des Nervensystems entgegen. Dennoch zeigen die angestellten Versuche zur Genüge, daß sich diese Tiere gegen Phenolvergiftung ebenso verhalten wie der Frosch und die Eledone.

Hier will ich summarisch die Ergebnisse der Versuche wiedergeben.

Carcinus maenas.

a) Wird ein Carcinus in ein Gefäß, welches z. B. Resorcinmeerwasser enthält, gebracht, so zeigt er nach 15 Minuten Aufent-

halt deutlich den typischen klonischen Erscheinungskomplex: Erhöhung der Reflexerregbarkeit, kontinuierliche zusammenhanglose Bewegungen der Beine, der Chelen; kurz, er befindet sich in einer Unruhe des ganzen Körpers, die vollkommen mit dem Verhalten eines phenolvergifteten Frosches übereinstimmt. Dieser Zustand von klonischen Krämpfen dauert ziemlich lange, um dann in ein fortschreitendes Lähmungsstadium (Erschöpfung) überzugehen, das mit dem Tode endet, wenn man das Tier nicht ins reine Meerwasser bringt, in dem es sich allmählich und langsam erholen kann. Bemerkenswert ist die Erscheinung, daß ein solcher Carcinus, mit Phenol vergiftet, eine außergewöhnliche Tendenz hat, auf Reizungen hin in „Totenstellung" zu geraten, was meiner Meinung nach wieder für eine Steigerung der Reflexerregbarkeit spricht.

b) Wird ein normaler Carcinus nun in Anilinmeerwasser getaucht, so sieht man deutlich, daß zunächst ein tiefes Lähmungsstadium auftritt, auf welches dann bei der Erholung ausnahmslos der typische Erscheinungskomplex der Phenolvergiftung (klonische Krämpfe) folgt.

Sipunculus nudus.

Die Phenolvergiftungserscheinungen sind bei Sipunculus nudus nicht so klar und augenscheinlich wie beim Carcinus. Dies steht wohl offenbar mit der weniger ausgesprochenen und vielfältigen Bewegungsfähigkeit dieses Wurmes in Zusammenhang. Man kann aber durch eine nähere Beobachtung auch bei einem Sipunculus, den man in phenol- oder resorcinhaltiges Meerwasser gebracht hatte, die typische Erregung der motorischen Nervenzentren immer erkennen: der Wurm zieht sich (nach 15 oder 20 Minuten Aufenthalt) ganz hart und steif zusammen, um in einer folgenden Periode wieder zu erschlaffen u. s. w.; diese eigentümlichen Kontraktionen des ganzen Muskelschlauches bleiben eine lange Zeit bestehen, nachdem man das Tier in frisches reines Meerwasser gebracht hat.

Aus all dem geht hervor, daß das Phenol und die anderen Phenolverbindungen eine überall gleiche Wirkung auf das Zentralnervensystem der verschiedensten Tiere ausübt; sie besteht in dem elektiven Angreifen der motorischen Mechanismen oder Zentralorgane, wodurch Erhöhung der Erregbarkeit derselben mit konsekutiven klonischen Krämpfen entsteht.

Die Wirkung des Strychnins auf niedere Tiere (Wirbellose) ist schon oft der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Dabei sind die verschiedenen Forscher aber nicht zu demselben Resultate gekommen. Nach den einen wirkt das Strychnin auf diese Tiere ganz genau wie bei den Wirbeltieren (Erhöhung der Reflexerregbarkeit, Tetani), nach den anderen ist das Strychnin entweder vollkommen unwirksam oder, wenn es überhaupt eine Wirkung hat, so ist diese Wirkung ganz anderer Natur als bei den Wirbeltieren, indem das Gift nur eine Lähmung hervorruft.

Bernard (1857) hat z. B. beim Blutegel und beim Krebs infolge von Strychninvergiftung nur primäre Lähmung gesehen, ebenso Krukenberg (1879) am Blutegel, sowie Mc Intosh (1861) am Krebs. Dagegen kommt Yung (1878), welcher an Krebsen Versuche gemacht hat, zu dem Schlusse: „En résumé nous pouvous dire que la strychnine agit sur les crustacés en donnant lieu aux mêmes symptômes d'empoisonnement que chez les vertébrés ....“ Zu einer ähnlichen Ansicht kommen auch Guillebeau und Luchsinger (1882), welche Blutegel und Krebse untersucht und in der Temperatur einen Hauptfaktor gefunden haben, der bei Entstehung der Strychnintetani bei diesen Wirbellosen eine wichtige Rolle spielt „Damit, sagen die Verff., ist denn auch hier ein Bann gefallen, der uns hindern wollte, in den Giftwirkungen bei verschiedenen Tieren prinzipielle Uebereinstimmung zu finden.“

Schließlich sieht sich auch de Varigny (1889), unabhängig von den letzten Verfassern, die er nicht zitiert, gezwungen, bei der Strychninwirkung auf Carcinus maenas ein kurzes Vorstadium von Erregung, auf das progressive Lähmung folgt, anzunehmen. „La strychnine, sagt er, à des doses variant de 1 à 5 milligrammes, détermine parfois quelques symptômes d'excitomotricité, mais les mouvements spasmodiques observés sont rares et très fugitifs; ils se présentent peu de temps après l'empoisonnement et disparaissent très vite pour faire place à un état de parésie, d'immobilité, très remarquable ....“

Wir haben schon oben gesehen, daß bei Eledone moschata die Deutung der Strychninwirkung überhaupt gar keinen Zweifel erregt; sie stimmt in jeder Beziehung vollkommen überein mit dem, was man am Wirbeltiere beobachtet. Aehnliche Versuche wurden von mir auch an Carcinus maenas angestellt, und sie haben mir deutlich gezeigt, daß man bei näherer Beobachtung und nicht allzu großen Giftdosen, bei denen man die Vergiftungsentwickelung verfolgen kann, auch hier ein deutliches Stadium von

Erregung und Tetanis ausnahmslos erkennen kann; auf dieses Stadium der Reflexerregbarkeitssteigerung (keine klonischen Zuckungen!) folgt immer erst sehr spät (nach 12—24 Stunden Aufenthalt im Strychninmeerwasser) eine fortschreitende Lähmung, die wohl als Erschöpfung des Zentralnervensystems zu deuten ist.

Uebrigens fanden auch Hensen (1863) und Beer (1898) gelegentlich ihrer Versuche über das Hören der Crustaceen, daß das Strychnin ein vorzügliches Mittel ist, um die Reflexerregbarkeit von Palaemon, Palaemonetes, Mysiden zu steigern. So sagt z. B. Beer diesbezüglich: „Durch Strychnisierung kann die Reflexerregbarkeit außerordentlich erhöht werden."

Daraus ergibt sich also, daß das Strychnin ebenfalls eine allgemeine, überall gleiche Wirkung auf das Zentralnervensystem der verschiedenen Tiere ausübt; sie besteht in dem elektiven Angreifen der sensiblen Mechanismen oder Zentralorgane, das Erhöhung der Erregbarkeit mit konsekutiven tetanischen Krämpfen erzeugt.

Schlüsse.

1) Die an Wirbeltieren nachgewiesene elektive Wirkung des Phenols (und der ähnlichen Phenolverbindungen) auf einige bestimmte Teile des Zentralnervensystems erstreckt sich auch in vollem Umfang auf das Zentralnervensystem der Wirbellosen (Eledone moschata, Carcinus maenas, Sipunculus nudus). Dasselbe gilt für die elektive physiologische Wirkung des Strychnins.

2) Wir besitzen im Phenol und Strychnin zwei wertvolle Mittel, um rein physiologisch Teile des Zentralnervensystems aller Tiere voneinander zu unterscheiden. Es gibt Teile, welche spezifisch nur auf Phenolwirkung reagieren (Erhöhung der Erregbarkeit, klonische Krämpfe), welche man als motorische Mechanismen des Zentralnervensystems bezeichnen kann (Vorderhörner des Rückenmarks, Ganglion stellatum der Eledone), und es gibt Teile, welche spezifisch nur auf Strychninwirkung reagieren (Erhöhung der Erregbarkeit, tetanische Krämpfe), welche man als sensible Mechanismen des Zentralnervensystems bezeichnen kann (Hinterhörner des Rückenmarks).

3) **Das Ganglion stellatum der Eledone moschata stellt ein nervöses Zentralorgan dar, welches lediglich motorische Mechanismen (Ganglienzellen) enthält; es reagiert allein nur auf die Phenolvergiftung mit klonischen Krämpfen, während es für Strychnin völlig unempfänglich ist.**

Literatur.

BEER, T., Vergleichend-physiologische Studien zur Statocystenfunktion. I. PFLÜGERS Arch., Bd. 73, 1898.

BERNARD, CL., Substances toxiques, 1857.

CAPOBIANCO, F., Della influenza di agenti fisico-chimici sovra l'eccitabilità dei nervi e dei muscoli lisci negli invertebrati. Atti R. Accad. Sc. fis. e mat., Napoli 1901.

FREDERICQ, L., Recherches sur la physiologie du poulpe commun. Arch. de Zool. expér. T. 7, 1878.

GUILLEBEAU, A., und LUCHSINGER, B., Fortgesetzte Studien zu einer allgemeinen Physiologie der irritabeln Substanzen. PFLÜGERS Arch., Bd. 28, 1882.

HENSEN, V., Studien über das Gehörorgan der Decapoden. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 13, 1863.

KRUCKENBERG, Vergleichend-physiologische Studien, Abt. I, 1879.

MC INTOSH, W. C., Observations and experiments on the Carcinus maenas. Prize Thesis. London 1861.

STEINACH, E., Studien über die Hautfärbung und über den Farbenwechsel der Cephalopoden. PFLÜGERS Arch., Bd. 87, 1901.

v. UEXKÜLL, J., Physiologische Studien an Eledone moschata. Zeitschr. f. Biol., Bd. 28, 1892. — II. Die Reflexe des Armes. Ebenda, Bd. 30, 1894. — III. Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in den Nerven. Ebenda. — IV. Zur Analyse der Funktionen des Zentralnervensystems. Ebenda.

DE VARIGNY, H., De l'action de la strychnine, de la Brucine et de la Picrotoxine sur le Carcinus maenas. Journ. de l'anat. et de la physiol., Année 25, 1889. — Idem. Compt. rend. soc. biol., T. 41, 1889.

YUNG, Recherches sur la structure interne et les fonctions du système nerveux central chez les crustacés decapodes. Paris 1878. — Idem. Compt. rend., T. 89, 1879.

Nachdruck verboten.

Die Kohlensäureproduktion von Paramaecium aurelia.

Von J. O. Wakelin Barratt,
British Medical Association Research Student.
(Aus dem physiologischen Institut zu Göttingen.)

Mit 1 Abbildung.

(Der Redaktion zugegangen am 24. Dezember 1904.)

Im Verlauf einer Untersuchung über Chemotaxis mußte die von Paramäcien täglich erzeugte Menge von Kohlendioxyd bestimmt werden. Das gab den Anlaß zu den Versuchen, welche den Gegenstand dieser Mitteilung bilden. Obwohl die ursprüngliche Untersuchung die CO_2-Erzeugung bei Zimmertemperatur betraf, dehnten sich die Beobachtungen doch auf weitere Temperaturen, nämlich 0—30° C, aus. Infolge der durch viele andere Organismen hervorgerufenen CO_2-Produktion war es unmöglich, dieselbe in der Heuinfusion, in welcher die Paramäcien gezüchtet wurden, zu bestimmen. Deshalb mußte die CO_2-Produktion von Paramäcien untersucht werden, wenn sie sich in destilliertem Wasser befanden. Das Gewicht der zum Versuche verwendeten Paramäcien wurde durch Messen ihres Volumens bestimmt[1]; außerdem wurde auch die Zahl der vorhandenen Paramäcien in jedem Versuche bestimmt.

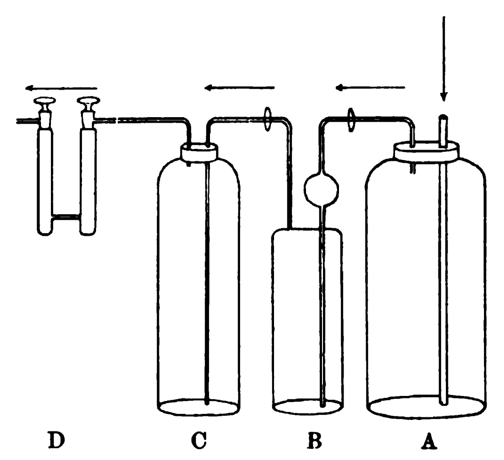
Methode.

Der Apparat, welcher zur Bestimmung der von Paramäcien erzeugten Menge von Kohlendioxyd[2]) verwendet wurde, ist in der Figur

1) Um das Gewicht aus dem Volumen zu berechnen, benutzt man die von Jensen gefundene Bestimmung des spezifischen Gewichtes von Paramäcien, nämlich 1,25. (Die absolute Kraft einer Flimmerzelle, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 54, 1893, p. 537.)

2) Vergl. W. Barratt, On the normal and pathological elimination of carbonic acid and water by the skin. Journ. of Physiol., 1897, Vol. 21, p. 192; Vol. 22, p. 206; Vol. 24, p. 11.

gezeichnet. Die in destilliertem Wasser befindlichen Paramäcien wurden in den Apparat B hineingebracht. Letzterer, welcher aus Glas gemacht ist, besteht aus einer Flasche von 250 ccm Inhalt, die oben mit zwei Hähne tragenden Röhren versehen ist[1]). Sind die Hähne geschlossen, so kann keine Luft aus dem Apparat herauskommen oder in denselben eindringen. Rechts von B befindet sich eine große, mit granuliertem Natronkalk gefüllte Absorptionsflasche A. Links von B steht eine zweite, mit Bimsstein und Schwefelsäure gefüllte Flasche C. Der Bimsstein soll vor dem Gebrauch mit Schwefelsäure angefeuchtet und dann geglüht werden. D ist ein doppelter Absorptionsapparat, welcher aus zwei Natronkalk resp. Schwefelsäure (und Bimsstein) enthaltenden Glasröhren, die mit einem Querstück verbunden sind, besteht. Jede Röhre ist mit einem Hahn verschlossen, ähnlich wie bei einem Calciumchloridabsorptionsapparat. Der ganze Apparat D wiegt gefüllt ungefähr 40 g. Die verschiedenen Stücke des ganzen Apparates sind mittels Gummischlauches miteinander verbunden.



A Flasche, mit Natronkalk gefüllt. B Flasche, in welcher Kohlendioxyd von Paramäcien produziert wird. C Flasche, welche Schwefelsäure und Bimsstein enthält. D CO_2-Absorptionsapparat.

Um mit diesem Apparate Bestimmungen von Kohlendioxyd zu machen, wurden Paramäcien in das Gefäß B, welches sofort durch die Hähne verschlossen wurde, hineingebracht. Nach Verlauf von ungefähr 24 Stunden wurden die Hähne geöffnet und ein Luftstrom durch den Apparat in der Richtung der Pfeile hindurchgeschickt[2]).

1) Da gewöhnlich 50 ccm Paramäcien enthaltende Flüssigkeit in die Flasche B hineingebracht wurden, so kann man aus der Löslichkeit von Kohlendioxyd in Wasser schließen, daß in dem nicht gefüllten Raume der Flasche, welche ungefähr 200 ccm faßte, nahezu $^4/_5$ des erzeugten Kohlendioxyds enthalten waren, indem die übrige Menge Kohlendioxyd in der Flüssigkeit gelöst blieb. Unten geben wir Kontrollversuche, die den erreichbaren Genauigkeitsgrad zeigen.

2) Die Menge der verwendeten Luft betrug gewöhnlich 1000 ccm. Diese ließ man durch den Apparat 20—25 Minuten lang hindurchgehen.

Die Hähne wurden dann wieder geschlossen, die Flaschen von einander getrennt und der Absorptionsapparat D, dessen Gewicht am Anfang des Versuches bestimmt war, wieder gewogen, indem man einen zweiten Apparat derselben Konstruktion als Gegengewicht benutzte. Die in B enthaltene Flüssigkeit wurde jetzt herausgenommen und sein Volumen auf 100—300 ccm aufgefüllt. Um eine gleiche Verteilung der Paramäcien in der Flüssigkeit zu erzielen, wurde geschüttelt und dann 1 ccm der Flüssigkeit in einer Pipette abgemessen, auf einer in Quadrate eingeteilten Glasplatte unter das Mikroskop gebracht und die vorhandenen Paramäcien gezählt[1]). Die in der übrig bleibenden Menge der Flüssigkeit befindlichen Individuen wurden durch Zentrifugieren konzentriert. Dann wurde ein Hämokrit mit den Paramäcien bis zum Volumen ungefähr eines Kubikmillimeters gefüllt, darauf das Hämokrit seines Inhaltes entleert, die Paramäcien in Wasser verteilt und gezählt. Da man die Gesamtzahl der zum Versuche verwendeten Paramäcien kennt, kann man auch ihr Volumen leicht berechnen. Eine annähernde Bestimmung des Volumens des verwendeten Protoplasmas kann man durch bloßes Zählen gewinnen, jedoch ist infolge von Unregelmäßigkeiten in der Größe der Paramäcien eine mit dem Hämokrit gemachte Bestimmung genauer.

Bei Bestimmungen des von Paramäcien erzeugten Kohlendioxyds muß man für die Abwesenheit anderer Organismen in größeren Mengen, welche die vorhandene Quantität Kohlendioxyd beeinflussen würden, Sorge tragen, insbesondere muß man die Paramäcien von Bakterien und Kolpidien befreien, welch letztere, wie auch freie Bakterien, man durch Zentrifugieren trennen kann, wobei jedoch gewöhnlich eine geringe Menge Bakterien an den Paramäcien haften bleibt. In den meisten Versuchen blieben die Paramäcien nach der Trennung von anderen Organismen 24 Stunden lang in destilliertem Wasser, ehe sie zum Versuche dienten.

Wurden Kontrollversuche in derselben Weise wie die eigentlichen Versuche angestellt, jedoch ohne daß Paramäcien sich im Wasser befanden, so bemerkte man eine Zunahme des Gewichtes des Apparates D, welche von 0,2—0,5 mg variierte. Aus diesen Kontrollversuchen gewinnt man Korrekturen für die eigentlichen Bestimmungen. Brachte man in die Flasche B eine Menge Natrium-

1) Falls einige Paramäcien tot waren, so wurden diese zunächst gezählt. Die lebenden Paramäcien wurden dann durch einen Tropfen Essigsäure, welchen man auf die Platte fallen ließ, getötet und die gesamte Menge gezählt.

bikarbonat, welche genügt, um 3—5 mg Kohlendioxyd zu erzeugen, und auch einen Ueberschuß von Säure, so fand sich, wenn man eine Bestimmung des Kohlendioxyds machte, daß die gefundene Menge CO_2 in 4 Bestimmungen 5—8 Proz. kleiner war als die hineingebrachte Menge, ein Fehler, welcher also nicht beträchtlich ist im Hinblick auf die außerordentlich geringen hier zu messenden Quantitäten.

Experimenteller Teil.

In Tabelle 1 findet sich eine Reihe von Bestimmungen der von Paramäcien unter verschiedenen Versuchsbedingungen (Versuchsdauer, Zahl und Volumen der Tiere) erzeugten Menge Kohlendioxyd. Diese Versuche zeigen, daß eine Substanz von den Paramäcien abgesondert wird, welche von Natronkalk absorbiert wird. Wenn die Luft, die in dem in der Figur gezeichneten Apparate B vorhanden ist und welche am Anfange des Versuches vor dem Zusatz von Paramäcien kohlensäurefrei war, in eine, eine Lösung von Barium- oder Calciumhydroxyd enthaltende Flasche geleitet wird, so erscheint nach einigen Minuten an der Oberfläche der Flüssigkeit ein Häutchen. Daraus kann man schließen, daß Kohlensäure von Paramäcien abgesondert wird[1]).

In Tabelle 1 wird in der 6. Spalte die durch Paramäcien täglich erzeugte Menge Kohlendioxyd angegeben und in der 5. Spalte das Volumen der verwendeten Tiere. Aus diesen Daten ist in der 7. Spalte die bei derselben Geschwindigkeit von 100 mg Paramäcien täglich abgegebene Menge Kohlendioxyd berechnet. Eine Berechnung der von einem einzigen Paramäcium abgegebenen Menge Kohlendioxyd ist ohne Wert, weil die durchschnittliche Größe der in den verschiedenen Versuchen verwendeten Paramäcien beträchtliche Abweichungen darbot, wie auch die in der 5. Spalte in Klammern angeführten Zahlen zeigen, welche die Zahl der Paramäcien angeben, deren Volumen ein Kubikmillimeter beträgt[2]).

1) Jennings (Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms, Journ. of Physiol., Vol. 21, 1897, p. 258) kommt zu demselben Schlusse, indem er beobachtete, daß eine Rosollösung, die durch Säuren, und zwar durch Kohlensäure, entfärbt wird, auch von Paramäcien entfärbt wird, wenn letztere sich in einer dicken Gruppe ansammeln (p. 288).

2) Dessen Gewicht 1,25 mg ist, da das spezifische Gewicht der Paramäcien zu 1,25 angenommen ist.

Tabelle 1.
Bestimmung des von Paramaecium aurelia erzeugten CO_2.

No des Versuches	Temp.	Versuchsdauer	Zahl der Paramäcien	Volumen der Paramäcien	Menge von CO_2 in 24 Stunden erzeugt	Menge von CO_2 im Prozentsatz des Protoplasmas
1	4—7°	21 Stdn.	75 000	30 cmm (2500)	1,1 mg	2,9 Proz.
2	13—14°	41 „	43 000	40 „ (1075)	1,5 „	3,0 „
3	14—14,5°	3 Tage	407 000	80 „ (5009)	3,4 „	3,4 „
4	15—15,5°	25 Stdn.	154 000	27,5 „ (5450)	1,2 „	3,5 „
5	15—17°	24 „	151 000	116 „ (1302)	7,7 „	5,3 „
6	20°	23 „	251 000	100 „ (2510)	4,7 „	3,8 „
7	25—27°	23 „	268 000	107 „ (2540)	6,3 „	4,7 „

Die in der 7. Spalte von Tabelle 1 gegebene prozentige Kohlendioxydproduktion zeigt nicht das genaue Verhältnis zur Temperatur, das man erwartet hatte. Die Versuche wurden mit verschiedenen Kulturen von Paramäcien angestellt. Letztere waren von verschiedener Größe und Beweglichkeit und in den Wintermonaten knapp (Versuch 3 und 5), im Sommer (Versuch 1, 4, 6 und 7) zahlreich. Man muß annehmen, daß der funktionelle Zustand der in Tabelle 1 verwendeten Paramäcien einen Einfluß auf die Kohlensäureproduktion ausübte.

Um den Einfluß der Temperatur auf die Kohlendioxydproduktion zu bestimmen, wurde die in Tabelle 2 angegebene Reihe von 4 Versuchen angestellt; zu allen diesen diente dieselbe Kultur von Paramäcien. Die von der Heuinfusion befreiten Tiere wurden in destilliertes Wasser gebracht und aus demselben nach Bedarf herausgenommen. Diese Versuche zeigen deutlich den Einfluß der Temperatur auf die Menge des durch Paramäcien erzeugten Kohlendioxyds, welche bei 27—30° C mehr als 2mal so groß ist als bei 15° C[1]). Daneben zeigt auch diese Tabelle die Verminderung der Größe, welche die Paramäcien von Tag zu Tag während der sechstägigen Dauer der Versuche erlitten, da die Versuche folgendermaßen ausgeführt wurden: Versuch 3 folgte sofort auf Versuch 1; Versuch 4 wurde 24 Stunden nach Schluß von Versuch 3 angefangen; Versuch 2 fing 24 Stunden nach Schluß von Versuch 4 an. Die in der

1) Paramäcien wachsen gut bei Temperaturen zwischen 13° und 30° C. Bei niedrigen Temperaturen ist es schwer, sie zu züchten. In Versuch 1, Tabelle 2 waren am Schlusse des Versuches alle Paramäcien tot; in Versuch 1, Tabelle 1 lebten am Schlusse des Versuches 48 Proz. der Paramäcien.

Tabelle 2.
Bestimmung des von Paramaecium aurelia erzeugten CO_2.

No. des Versuches	Temp.	Versuchsdauer	Zahl der Paramäcien	Volumen der Paramäcien	Menge von CO_2 in 24 Stunden erzeugt	Menge von CO_2 im Prozentsatz des Protoplasmas
1	0°	24 Stdn.	198000	74,3 cmm (2665)	0,2 mg	—
2	15°	24 „	355000	65,5 „ (5423)	1,1 „	1,3 Proz.
3	19—21°	24 „	200000	51,8 „ (3860)	1,2 „	1,9 „
4	27—30°	24 „	350000	81,5 „ (4290)	2,7 „	2,7 „

5. Spalte in Klammern gegebene Zahl der in einem Kubikmillimeter vorhandenen Paramäcien zeigt eine Zunahme derselben während der Versuchsdauer von 2665 bis 5423[1]).

Die von Paramäcien abgesonderte Menge Kohlendioxyd ist auffallend hoch, und zwar erreichte sie einmal 5,3 Proz. täglich (Versuch 5, Tabelle 1). In Tabelle 2 ist die prozentige Kohlensäureproduktion geringer als in Tabelle 1. Diese Verschiedenheit scheint daher zu kommen, daß die Paramäcien während der Zeit der in Tabelle 2 angegebenen Versuche und auch zwei Tage lang vorher gehungert hatten. In demselben Sinne wie die Größe der CO_2-Produktion ist die Bewegung der Paramäcien von der Temperatur abhängig, die bei 25—30° C viel lebhafter ist als bei Zimmertemperatur.

Es sind bisher nur wenige Beobachtungen über die Kohlensäureproduktion der Protozoen gemacht worden. Die einzige Untersuchung dieser Art, soweit ich weiß, ist diejenige von Vernon[2]), welcher bei 16° C die täglich von Collozoum inerme (dessen Gewicht ungefähr 2 g beträgt) erzeugte Menge Kohlensäure zu 0,277 Proz. des Körpergewichtes bestimmte.

Es ist von Interesse, die bei gewöhnlicher Temperatur von Paramäcien täglich erzeugte Menge CO_2 mit derjenigen von kaltblütigen Tieren höherer Entwickelung wie auch von warmblütigen Tieren zu vergleichen. Unter ersteren findet man große Verschiedenheiten, weshalb man keinen allgemeinen Vergleich ihrer CO_2-Produktion mit derjenigen warmblütiger Tiere anstellen kann. Bei Insekten hat man im Vergleich mit Säugetieren einen hohen Grad von CO_2-Erzeugung. Z. B. erreicht die tägliche CO_2-Erzeugung von

1) Die Verminderung der Größe der Paramäcien ist zum größten Teile durch Hinschwinden der Tiere bedingt; auch sterben die größeren Tiere schneller als die kleineren.

2) Journ. of Physiol., Vol. 19, p. 18.

Antherea bis zu 2,85 Proz. des Körpergewichtes[1]). Bei der Mehrzahl der untersuchten kaltblütigen Tiere war jedoch die Kohlendioxydproduktion viel geringer. Bei den Amphibien variiert sie mit der Temperatur erheblich, z. B. beim Frosch von 0,029 Proz. bei 0,25° C bis 1,54 Proz. bei 35° C[2]). Unter den Säugetieren zeigt die Maus eine tägliche Kohlendioxyderzeugung, welche diejenige des Paramäciums übersteigt und bei 10,5° C 10,5 Proz. des Körpergewichtes beträgt[3]).

Zusammenfassung.

1) Kohlensäure wird von Paramäcien in wägbaren Mengen abgegeben.

2) Die tägliche Kohlendioxydproduktion variierte in den angeführten Versuchen von 1,3—5,3 Proz. des Gewichtes der verwendeten Paramäcien.

3) Bei einer Versuchsreihe (Tabelle 2), zu welcher dieselbe Kultur von Paramäcien verwendet wurde, wurde mehr als doppelt so viel Kohlendioxyd bei 27—30° C (2,7 Proz.) als bei 15° C (1,3 Proz.) produziert.

4) Bei denjenigen Versuchen, in welchen die Paramäcien gehungert hatten (Tabelle 2), war die Kohlendioxydproduktion bei verschiedenen Temperaturen (1,3—2,7 Proz.) niedriger als in anderen Versuchen (2,9—5,3 Proz., Tabelle 1).

Die vorliegende Untersuchung wurde im physiologischen Institut der Universität Göttingen angestellt. — Besonderen Dank schulde ich Herrn Prof. Verworn für die wertvolle Unterstützung bei dieser Arbeit.

---

1) Regnault et Reiset, Ann. de chim. et phys., Sér. 3, T. 36, Paris 1849.

2) Schulz, Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 14, Bonn 1877, p. 78.

3) Oddi, Arch. ital. de biol., T. 15, Turin 1891, p. 223.

Der Einfluss der Konzentration auf die Chemotaxis.

Von J. O. Wakelin Barratt,
British Medical Association Research Student.
(Aus dem physiologischen Institut zu Göttingen).

Mit 1 Abbildung.

(Der Redaktion zugegangen am 24. Dezember 1904.)

In den meisten Versuchen über Chemotaxis ist die prozentige Stärke der Lösungen angegeben, so daß eine Vergleichung der Konzentration der Substanzen, deren chemotaktischer Einfluß auf Organismen von verschiedenen Beobachtern untersucht ist, nicht ohne weitere Berechnungen gemacht werden kann. Ferner findet man weder Angaben über die tödlich wirkende Konzentration der zum Versuch dienenden Substanz, noch über die Zusammensetzung der Flüssigkeiten, in welchen die verwendeten Organismen gezüchtet wurden. In vorliegender Arbeit wird versucht, die Chemotaxis von Paramaecium aurelia in Bezug auf Säuren und Alkalien auf eine quantitative Basis zu stellen. In den Versuchen wird die molekulare Stärke der verwendeten Säure- und Alkalilösungen angegeben, und auch die osmotische und elektrolytische Konzentration der Heuinfusion, in welcher die Paramäcien lebten. Der Grad der chemotaktischen Reaktion wird dadurch bestimmt, daß man die zu prüfenden Flüssigkeiten in Röhren bringt, und die in dieselben hineingehenden Paramäcien mit der Zahl der Paramäcien, welche in Heuinfusion enthaltende Kontrollröhren hineingehen, vergleicht. Endlich wird in dieser Arbeit versucht, die Chemotaxis von in Heuinfusion vorhandenen Paramäcien mit derjenigen von in destilliertem Wasser enthaltenen Paramäcien zu vergleichen.

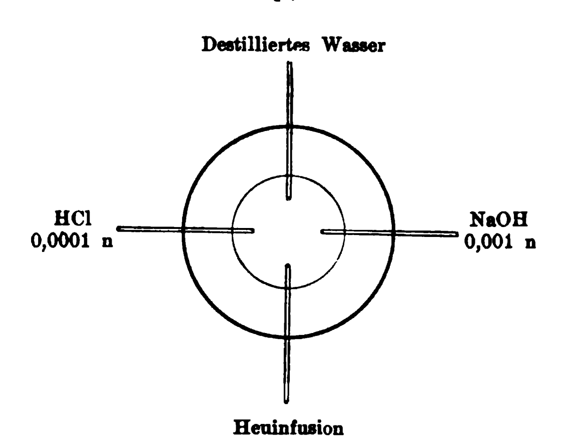
Diese Untersuchung bildet die Fortsetzung einer früheren Arbeit[1]),

1) Die Wirkung von Säuren und Basen auf lebende Paramäcien. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, 1904, p. 438.

in welcher die auf Paramäcien tödlich wirkende Konzentration einer Reihe von Säuren und Basen bestimmt und die Natur solcher Wirkung studiert wurde, welche Arbeit den Weg gebahnt hat nicht nur für eine genauere Bestimmung der Bedingungen, unter welchen Chemotaxis stattfindet, sondern auch für die weitere Verwendung von physikalischen und physikalisch-chemischen Methoden zur Untersuchung der Chemotaxis.

Methode.

Die zum Messen des Grades der Chemotaxis verwendete Methode ist in ihren wesentlichen Zügen ganz einfach. Der benutzte Apparat ist in beistehender Figur gezeigt. In eine Uhrschale, deren Durchmesser 5 cm betrug, wurde 1 ccm Paramäcien enthaltende Heuinfusion resp. destilliertes Wasser gebracht, in welche enge Röhren, die die zu prüfenden sauren oder alkalischen Lösungen enthielten, hineintauchten, deren obere Enden frei waren. Ferner wurden auch Kontrollröhren, welche destilliertes Wasser resp. Heuinfusion enthielten, verwendet, wie in der Figur gezeigt ist. Nach Verlauf von 15 bis 20 Minuten wurden die Röhren von der Schale weggenommen und unter dem Mikroskop auf einen Objektträger gebracht. Dann wurde die Zahl der toten und lebenden Paramäcien bestimmt, ebenso die Länge der Röhre, in welcher sie vorhanden waren. Der innere Durchmesser der Röhren variierte in verschiedenen Versuchen von 0,8 - 2,3 mm, jedoch hatten die in jedem einzelnen Versuche verwendeten Röhren denselben Durchmesser.



Der äußere Kreis ist der Umriß der Schale, der innere bedeutet den Rand der die Paramäcien enthaltenden Flüssigkeit. In die letztere tauchen 4 enge Röhren, welche enthalten: 1) Säurelösung; 2) destilliertes Wasser; 3) Alkalilösung und 4) Heuinfusion.

Die benutzten engen Röhren waren aus Jenenser Verbrennungsglas gemacht, da dieses Glas im Wasser am wenigsten löslich zu sein scheint. Die inneren Durchmesser dieser Röhren wurden unter dem Mikroskop mittels eines Okularmikrometers gemessen.

Die verwendeten sauren und alkalischen Lösungen wurden zu-

nächst als 0,1 normal hergestellt, und unmittelbar vor dem Gebrauch wie erforderlich verdünnt. Um verdünnte alkalische Flüssigkeiten vorzubereiten, wurde destilliertes Wasser, welches von Kohlensäure dadurch befreit war, daß man einen Strom CO_2-freier Luft 6 Stunden lang hindurchgehen ließ, verwendet. Bei diesen wie bei früheren Versuchen wurde die Genauigkeit, mit welcher die sauren und alkalischen Lösungen hergestellt waren, dadurch geprüft, daß man ihre relative Leitfähigkeit[1]) maß. Die verwendeten Konzentrationen der Säuren variierten von 0,0001 n bis 0,00001 n, und diejenigen der Alkalien von 0,001 n bis 0,00001 n. Bei Anwendung der letzteren Konzentration ist es schwer, bei den Versuchen einen konstanten Unterschied zwischen der zu prüfenden Lösung und destilliertem Wasser zu bekommen. Die verwendeten Säuren waren die starken Mineralsäuren: Salzsäure, Salpetersäure und Schwefelsäure; die schwachen Säuren: Ameisensäure, Oxalsäure und Essigsäure und die extrem schwachen Elektrolyte: Borsäure und Blausäure. Die in den Tabellen 1 und 3 angegebenen Konzentrationen dieser Säuren sind molekular, mit Ausnahme derjenigen von Schwefelsäure, welche äquivalent ist. Die verwendeten Basen waren: die starken Alkalien, die Hydroxyde von Kalium, Natrium, Lithium, Calcium, Strontium und Barium; das schwache Alkali Ammoniak und der extrem schwache Elektrolyt Anilin. Die in den Tabellen 2 und 4 angegebenen Konzentrationen dieser Basen bedeuten Grammäquivalente pro Liter.

Die Konzentration der Heuinfusion, in welcher die Paramäcien gezüchtet wurden, wurde auf folgende Weise untersucht. Zunächst wurde durch Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung mit dem BECKMANNschen Apparat die gesamte molekulare und Ionenkonzentration bestimmt. Dann wurde letztere allein untersucht, indem man die Stärke einer Natriumchloridlösung, welche dieselbe Leitfähigkeit wie Heuinfusion bei 18° C besaß, feststellte. Die H^+- und OH^--Ionenkonzentrationen wurden auch mittels Palladiumwasserstoffelektroden bestimmt. Endlich wurde die Konzentration der schwachen Basen durch Titration mit Salzsäure, wobei Methylorange als Indikator diente, gemessen, und diejenige der schwachen Säuren durch Titration mit Kalilauge, unter Benutzung von Phenolphthaleïn als Indikator.

Experimenteller Teil.

Ehe wir die über die Chemotaxis von Paramäcien gewonnenen Resultate mitteilen, wird es zunächst vorteilhaft sein, die eben er-

1) Vergl. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, 1904, p. 463.

wähnte Untersuchung weiter zu führen, bezüglich der Konzentration der Heuinfusion, in welcher die Paramäcien gezüchtet wurden. Alle in dieser Mitteilung beschriebenen Versuche wurden mit Paramäcien angestellt, welche derselben Infusion entnommen waren, und deren Zustand während der Versuchsdauer nicht wesentlich variierte. Andere Paramäcien enthaltende Heuinfusionen, welche auch untersucht wurden, zeigten Abweichungen in der Konzentration, welche jedoch im Vergleich mit den unten angegebenen unbeträchtlich waren. Die Zahl der bis jetzt ausgeführten Untersuchungen ist zu klein, um allgemeine Schlüsse zuzulassen über die durchschnittliche Zusammensetzung der Heuinfusion, welche als die geeignetste für die Züchtung von Paramäcien anzusehen ist und über die in verschiedenen Infusionen zu erwartenden Abweichungen.

Der Gefrierpunkt der bei den in Tabellen 1 bis 5 angegebenen Versuchen verwendeten Heuinfusion wurde mit der Beckmannschen Methode zu —0,057° C bestimmt. Da der Gefrierpunkt einer normalen Lösung einer undissoziierten Substanz —1,856 ist, so folgt daraus, daß die Heuinfusion mit einer Lösung, welche $\frac{0,057}{1,85} = 0,031$ undissoziierte Moleküle pro Liter enthält, zu vergleichen ist, das heißt, sie ist einer 0,031 n Lösung eines Nichtelektrolyts gleich.

Die Leitfähigkeit der Heuinfusion war gleich derjenigen einer 0,006 n Kochsalzlösung (letzteres ist in dieser Konzentration zu 95 Proz. dissoziiert). Diese Bestimmung wurde gemacht durch Beobachten des Ausschlages eines empfindlichen Galvanometers, wenn eine bestimmte Potentialdifferenz zwischen zwei platinierten Elektroden in einem Widerstandsgefäß eingerichtet wurde.[1]) Wäre der einzige in der Heuinfusion enthaltene Elektrolyt Kochsalz, so würde die Ionenkonzentration $\frac{2 \cdot 0,006 \cdot 95}{100} = 0,0114$ n sein. Da die Natur der in Heuinfusion enthaltenen Ionen unbekannt ist, so läßt sich die tatsächliche Ionenkonzentration nicht berechnen, weshalb obige Bestimmung von 0,0114 n die genaueste ist, welche man erreichen kann.

Die Konzentration der mit schwacher Säure verbundenen Basen, welche in der Heuinfusion vorhanden waren, wurde durch Titration mit Salzsäure, unter Anwendung von Methylorange als Indikator zu 0,011 n bestimmt. Die Konzentration der im freien Zustande befindlichen resp. mit einer schwachen Base verbundenen schwachen Säuren,

1) Diese Art Vergleich ist in der Praxis bequemer als die Bestimmung der absoluten Leitfähigkeit bei der Kohlrauschschen Methode.

welche in der Heuinfusion vorhanden war, wurde dadurch bestimmt, daß man die Menge Heuinfusion feststellte, welche ein gewisses Volumen einer verdünnten mit Phenolphthaleïn gefärbten Kalium- resp. Natriumhydroxydlösung entfärbt oder daß man die Bestimmung umgekehrt machte. Die Untersuchung der Menge schwacher Säure ist wegen der Farbe der Heuinfusion schwer auszuführen. Als Mittelwert von vier Bestimmungen wurde eine Konzentration von 0,0024 n gefunden. Die am reichlichsten vorhandene schwache Säure scheint Kohlensäure zu sein, jedoch kann man genaue Bestimmungen kaum machen, infolge der Schwierigkeit, Organismen der Heuinfusion zu entnehmen, ohne die Menge der darin vorhandenen Kohlensäure zugleich zu verändern. Wie man wohl erwarten kann, färbt Heuinfusion wegen der relativ großen Menge der darin enthaltenen Basen roten Lackmus blau.

Wenn der H^+-Gehalt der Heuinfusion mittels einer mit Palladiumwasserstoffelektroden versehenen Konzentrationskette bestimmt wurde, so wurde bei 18° C ein Potentialunterschied von 0,156 Volt gefunden, wenn als zweite Lösung[2]) 0,000067 n Salzsäure verwendet wurde. Benutzt man die Formel

$$\pi = \frac{RT}{F} \ln \frac{p}{p_1}$$

worin π der Potentialunterschied der Kette ist, p die H^+-Ionenkonzentration der Salzsäurelösung, p_1 die H^+-Ionenkonzentration der Heuinfusion, R die Gaskonstante, T die absolute Temperatur und F die elektrische Ladung eines Grammions, so wird mit obigem Potentialunterschied

$$\log \frac{p}{p_1} = \frac{0,156}{0,058} = 2,69$$

$$\therefore \frac{p}{p_1} = 10^{2,69} = \frac{490}{1};$$

da $p = 0,000067$ ist, so ist $p_1 = \frac{0,000067}{490} = 0,000\,000\,14 = 1,4 \cdot 10^{-7}$.

Die entsprechende OH^--Konzentration berechnet man dadurch, daß man die Wasserkonstante ($1,2 \times 10^{-14}$) durch die H^+-Konzentration teilt; sie ist also

$$\frac{1,2 \cdot 10^{-14}}{1,4 \cdot 10^{-7}} = 0,86 \cdot 10^{-7}$$

---

1) Nur eine geringe Spur von Chloriden war in der zu diesen Versuchen verwendeten Heuinfusion vorhanden.

2) Zu beiden Flüssigkeiten wurde Kochsalz in 0,02 n Konzentration zugesetzt.

Eine nachfolgende Bestimmung der H^+- und OH^--Ionenkonzentration gab resp. $1{,}3 \cdot 10^{-6}$ und $0{,}9 \cdot 10^{-8}$. Daraus ersieht man, daß die Heuinfusion beinahe neutral war, mit anderen Worten, ihre Acidität und Alkalität lag sehr nahe an derjenigen des Wassers ($1{,}1 \cdot 10^{-7}$). Die vorhandenen Abweichungen der H^+- und OH^--Konzentration hängen vermutlich mit Veränderungen der in der Heuinfusion enthaltenen Kohlensäure zusammen.

Obige Resultate mögen folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Undissoziiert molekulare Konzentration der Heuinfusion	0,031 n
Ionenkonzentration	0,0114 n (ungefähr)
Konzentration der mit schwachen Säuren verbundenen Basen	0,011 n
Konzentration der schwachen Säuren, frei oder mit schwachen Basen verbunden	0,0024 n
H^+-Ionenkonzentration	0,00000014 n
OH^--Konzentration	0,00000009 n

Im folgenden Teil dieser Arbeit werde ich auf diese Resultate wieder Bezug nehmen.

Die mit Palladiumwasserstoffelektroden bestimmte OH^--Konzentration des destillierten Wassers, welches zu den in den Tabellen angegebenen Versuchen benutzt wurde und welches mittels eines Stromes CO_2-freier Luft von Kohlensäure befreit war, betrug $2{,}7 \cdot 10^{-6}$ Grammionen pro Liter.

Eine Reihe von Versuchen, welche angestellt wurden, um das Verhältnis der Konzentration zur Chemotaxis, mit besonderer Rücksicht auf die bei Paramaecium aurelia beobachtete Chemotaxis, zu veranschaulichen, wird in den Tabellen 1—4 dargestellt. Alle Versuche wurden bei 18° C mit Paramäcien von derselben Kultur ausgeführt. In den Tabellen 1 und 3 waren die Paramäcien in destilliertem Wasser enthalten, in welches sie 3—24 Stunden vorher hineingesetzt waren; das destillierte Wasser wurde kurz vor den Versuchen durch frisches wieder ersetzt. In den Tabellen 2 und 4 dagegen waren die Paramäcien noch in der Flüssigkeit, in welcher sie gezüchtet worden waren, enthalten. Bei jedem Versuche wurden auch 2 Kontrollröhren, welche destilliertes Wasser resp. Heuinfusion enthielten, benutzt; die Einrichtung ist in der Textfigur gezeigt. Nach Verlauf von 15 Minuten von Anfang des Versuches an wurden die Röhren, eine nach der anderen, aus der Schale fortgenommen und die Zahl der darin enthaltenen Paramäcien unter dem Mikroskope bestimmt. Wenn die Zahl 30 nicht überschreitet, so ist es leicht,

Tabelle 1.
Versuche mit in destilliertem Wasser enthaltenen Paramäcien.

Nummer des Versuches	Angewendete Säure		Röhren beobachtet nach Verlauf von	Zahl der Paramäcien in Säurelösung	in destilliertem Wasser	in Heuinfusion
1	HCl	0,0001 n	30 Minuten	2 (2 mm)	80	1
2	„	0,00002 „	15 „	70*	70*	3
	„	0,00002 „	30 „	80	150	2
3	HNO_3	0,0001 „	15 „	40* (6 „)	100*	0
	„	0,0001 „	30 „	41 (9 „)	200	0
4	„	0,00002 „	15 „	20 (3 „)	0	0
	„	0,00002 „	30 „	20 (6 „)	0	0
5	H_2SO_4	0,0001 „	15 „	80* (7 „)	90*	0
	„	0,0001 „	30 „	130	110	2
6	„	0,00002 „	15 „	40*	60*	0
	„	0,00002 „	30 „	80	83	0
7	HCOOH	0,0001 „	15 „	50* (7 „)	40*	1
	„	0,0001 „	30 „	180	120	0
8	„	0,00002 „	15 „	45*	3	1
	„	0,00002 „	30 „	110	48	0
9	COOH COOH	0,0001 „	15 „	30 (3 „)	70*	0
	„	0,0001 „	30 „	90 (9 „)	160	0
10	„	0,00002 „	15 „	70*	50*	0
	„	0,00002 „	30 „	96	156	0
11	CH_3COOH	0,0002 „	15 „	1 (1 „)	9	1
	„	0,0002 „	30 „	2	113	0
12	„	0,00004 „	15 „	19 (2 „)	10	0
	„	0,00004 „	30 „	76 (4 „)	55	0
13	H_3BO_3	0,25 „	15 „	0	6	0
	„	0,25 „	30 „	0	60	1
14	„	0,05 „	15 „	14	70*	0
	„	0,05 „	30 „	19	83	0
15	HCN	0,30 „	15 „	0	9	2
	„	0,30 „	30 „	0	71	1
16	„	0,06 „	15 „	15 (2 „)	2	5
	„	0,06 „	30 „	31 (2 „)	23	0

die Paramäcien zu zählen, darüber hinaus aber konnte ihre Zahl, was in den Tabellen durch einen * angedeutet ist, wegen ihrer beständigen Bewegung nur annähernd bestimmt werden. Nach dem Zählen wurde jede Röhre mit ihrem unteren Eade in die Schale gestellt, und nach Verlauf von 15 Minuten wurden die Paramäcien wieder gezählt, indem man sie, wenn sie zahlreich vorhanden waren, vorher mittels Essigsäure tötete. Versuche mit Säure- und Alkalilösungen wurden gewöhnlich gleichzeitig angestellt, wie es in der Textfigur angedeutet ist. Die unteren Enden der Röhren wurden soweit wie möglich voneinander getrennt.

In der 2. Spalte der Tabellen findet sich die benutzte Säure- resp. Alkalikonzentration, in der 3. Spalte der Zeitraum, nach welchem die Paramäcien, welche in den Röhren mit 1) Säure oder Alkali,

Tabelle 2.
Versuche mit in destilliertem Wasser enthaltenen Paramäcien.

Nummer des Versuches	Angewendetes Alkali		Röhren beobachtet nach Verlauf von	Zahl der Paramäcien in Alkalilösung	in destilliertem Wasser	in Heuinfusion
1	KOH	0,001 n	15 Minuten	0	100*	0
	„	0,001 „	30 „	0	198	0
2	„	0,0002 „	15 „	1	1	0
	„	0,0002 „	30 „	0	6	0
3	NaOH	0,001 „	15 „	0	8	—
3a	„	0,001 „	30 „	0	80	—
4	„	0,0002 „	15 „	45*	70*	3
	„	0,0002 „	30 „	85	151	2
5	LiOH	0,001 „	15 „	5	40*	1
	„	0,001 „	30 „	5	120	0
6	„	0,0002 „	15 „	18	3	1
	„	0,0002 „	30 „	25	48	0
7	$Ca(OH)_2$	0,001 „	15 „	0	90*	0
	„	0,001 „	30 „	0	110	2
8	„	0,0002 „	15 „	0	60*	0
	„	0,0002 „	30 „	0	80	0
9	$Sr(OH)_2$	0,001 „	15 „	0	9	1
	„	0,001 „	30 „	0	113	0
10	„	0,0002 „	15 „	1 (1 mm)	10	0
	„	0,0002 „	30 „	3 (1 „)	55	0
11	$Ba(OH)_2$	0,001 „	15 „	0	70*	0
	„	0,001 „	30 „	0	160	0
12	„	0,0002 „	15 „	0	50*	0
	„	0,0002 „	30 „	0	153	0
13	NH_4OH	0,0005 „	15 „	0	6	0
	„	0,0005 „	30 „	1 (1 „)	60	1
14	„	0,0001 „	15 „	90*	70*	0
	„	0,0001 „	30 „	97	83	0
15	$C_6H_5NH_2$	0,05 „	15 „	0	9	2
	„	0,05 „	30 „	1 (1 „)	71	1
16	„	0,01 „	15 „	0	2	5
	„	0,01 „	30 „	0	23	0

2) destilliertem Wasser und 3) Heuinfusion enthalten sind, gezählt wurden. Die bei entsprechenden Versuchen verwendeten Säure- resp. Alkalilösungen sind nahezu gleich tödlich wirkend. Z. B. tötete eine 0,0001 n Salzsäurelösung die aus der Heuinfusion unmittelbar herausgenommenen Paramäcien nach 10 Minuten und dieselben Organismen, nachdem sie vorher noch während 24 Stunden in destilliertem Wasser gewesen waren, nach 12 Minuten; auch tötete eine 0,002 n Kaliumhydroxydlösung Paramäcien unter denselben Umständen nach 4 resp. 5 Minuten. Bei den Versuchen wird jede Säure und jedes Alkali zunächst darauf geprüft, in welcher Konzentration sie die Paramäcien nach 10—40 Minuten töten, dann in einem Fünftel dieser Konzentration zum Versuche benutzt.

Aus der ersten Tabelle ersieht man, daß Paramäcien, welche

24 Stunden lang vor dem Versuche in destilliertem Wasser geblieben sind, ziemlich zahlreich in destilliertes Wasser enthaltende Röhren hineingehen, jedoch stark die Röhren meiden, welche die Heuinfusion, in welcher sie gezüchtet waren, enthalten. In Röhren, welche die starken mineralischen Säuren Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure, resp. die schwächeren organischen Säuren Ameisensäure, Oxalsäure und Essigsäure, resp. die extrem schwachen Elektrolyte Borsäure und Blausäure, enthalten, gehen die Paramäcien häufig mit gleicher oder selbst mit größerer Schnelligkeit, als in Röhren, welche destilliertes Wasser enthalten, hinein, manchmal in geringerer Zahl, jedoch ist der Unterschied in diesem Verhalten der Paramäcien bezüglich der beiden Konzentrationen gar nicht so auffallend, wie man erwarten könnte. Vergrößert man aber die stärkere Säurekonzentration um das 3- bis 5-fache, dann werden die Säure enthaltenden Röhren stark gemieden. Ferner beobachtet man, daß, zumal wenn man die stärkeren Konzentrationen verwendet, die Paramäcien nur einige Millimeter in die Röhren hineingehen, statt durch ihre ganze Länge. Wenn dies bei den Versuchen geschah, so ist die zurückgelegte Strecke durch die in Klammern in der 4. Spalte der Tabellen gegebenen Zahlen angegeben. In dieser wie in den anderen Tabellen ist es zu bemerken, daß es keine quantitative Regelmäßigkeit in den gewonnenen Resultaten gibt; dieses wollen wir zweckmäßig an dieser Stelle noch besprechen. Läßt man die durch Unterschiede im Durchmesser der Röhren verursachten Verschiedenheiten außer acht, welche, obgleich sie, wie früher erwähnt, in verschiedenen Versuchen ungleich, jedoch in jedem einzelnen Versuche beinahe ganz gleich waren, und welche die Zahl der Paramäcien, die in Röhren von gleichem Durchmesser hineingehen, gleich beeinflussen, so müssen wir doch an den Umstand denken, daß zwei dieselbe Flüssigkeit enthaltende Röhren, welche in eine Paramäcien enthaltende Flüssigkeit gleichmäßig hineingebracht wurden, doch die Paramäcien in verschiedenen Mengen aufnehmen. Ferner verteilen sich die Paramäcien zuweilen unregelmäßig in einer Schale, in welche keine Röhren hineintauchen. Zwar sollte man denken, daß die Differenz der Zahl in verschiedenen, mit derselben Flüssigkeit gefüllten Röhren von gleichem Durchmesser nicht beträchtlich sei, doch sind gelegentlich große Differenzen von 50 Proz. oder mehr vorhanden. Deshalb muß man von vornherein erwarten, daß bis zu gewissem Grade ein Mangel an Regelmäßigkeit in den Versuchen vorkommen wird, und infolgedessen kann man nur diejenigen Unterschiede berücksichtigen, welche relativ beträchtlich oder mindestens in einer

Tabelle 3.
Versuche mit in Heuinfusion enthaltenen Paramäcien.

Nummer des Versuches	Angewendete Säure		Röhren beobachtet nach Verlauf von	Zahl der Paramäcien		
				in Säurelösung	in destilliertem Wasser	in Heuinfusion
1	HCl	0,0001 n	4 Minuten	4 (5 mm)	16	9
	„	0,0001 „	16 „	5 (5 „)	50	37
2	„	0,00002 „	15 „	50*	40*	70*
	„	0,00002 „	30 „	216	62	169
3	HNO_3	0,0001 „	15 „	4 (6 „)	2	17
	„	0,0001 „	30 „	1 (8 „)	4	25
4	„	0,00002 „	15 „	4	1	35
	„	0,00002 „	30 „	2	6	35
5	H_2SO_4	0,0001 „	15 „	5 (7 „)	1	26
	„	0,0001 „	30 „	2 (9 „)	1	28
6	„	0,00002 „	15 „	0	1	36
	„	0,00002 „	30 „	40	0	45
7	HCOOH	0,0001 „	15 „	30 (6 „)	5	70*
	„	0,0001 „	30 „	70	3	273
8	„	0,00002 „	15 „	50*	12	50*
	„	0,00002 „	30 „	83	60	163
9	COOH COOH	0,0001 „	15 „	17 (10 „)	15	200*
	„	0,0001 „	30 „	60 (10 „)	56	208
10	„	0,00002 „	15 „	70*	60*	150*
	„	0,00002 „	30 „	167	85	203
11	CH_3COOH	0,0002 „	15 „	21 (2 „)	0	27
	„	0,0002 „	30 „	18 (2 „)	0	110
12	„	0,00004 „	15 „	24	29	65*
	„	0,00004 „	30 „	63	33	218
13	H_3BO_3	0,25 „	15 „	5 (2 „)	4	15
	„	0,25 „	30 „	19 (4 „)	25	120
14	„	0,05 „	15 „	27 (9 „)	12	90*
	„	0,05 „	30 „	40 (7 „)	66	211
15	HCN	0,30 „	15 „	0	8	0
	„	0,30 „	30 „	0	27	25
16	„	0.06 „	15 „	17 (6 „)	23	27
	„	0,06 „	30 „	24 (6 „)	62	183

großen Anzahl von Versuchen immer vorhanden sind. In den vorliegenden Versuchen war es zuweilen unsicher, ob die Röhren wirklich ganz gleichmäßig hergestellt waren, um Paramäcien aufzunehmen, und deshalb wurde beschlossen, in jedem Versuche zwei Beobachtungen nach Verlauf von 15 resp. 30 Minuten anzustellen, da dies die Wegnahme und das Wiederhineinbringen jeder Röhre nacheinander in einer neuen Stellung veranlaßte. Das Nichthineingehen von Paramäcien in die destilliertes Wasser enthaltende Röhre im 4. Versuche, Tabelle 1, ist eine zufällige Erscheinung, für welche keine Erklärung zu finden ist.

In Tabelle 3 findet sich eine Reihe von Versuchen, ähnlich wie in Tabelle 1, mit der Abweichung, daß die verwendeten Para-

Tabelle 4.
Versuche mit in Heuinfusion enthaltenen Paramäcien.

Nummer des Versuches	Angewendetes Alkali		Röhren beobachtet nach Verlauf von	Zahl der Paramäcien		
				in Alkalilösung	in destilliertem Wasser	in Heuinfusion
1	KOH	0,001 n	15 Minuten	0	2	17
	„	0,001 „	30 „	0	4	25
2	„	0,0002 „	15 „	1	1	35
	„	0,0002 „	30 „	0	6	35
3	NaOH	0,001 „	6 „	0	16	9
	„	0,001 „	20 „	1 (2 mm)	51	36
4	„	0,0002 „	15 „	45*	40*	70*
	„	0,0002 „	30 „	60	60	169
5	LiOH	0,001 „	15 „	9 (5 „)	5	70*
	„	0,001 „	30 „	45	3	267
6	„	0,0002 „	15 „	15 (4 „)	12	50*
	„	0,0002 „	30 „	55	60	158
7	$Ca(OH)_2$	0,001 „	15 „	1 (3 „)	1	26
	„	0,001 „	30 „	0	1	28
8	„	0,0002 „	15 „	0	1	36
	„	0,0002 „	30 „	3	0	45
9	$Sr(OH)_2$	0,001 „	15 „	4	0	27
	„	0,001 „	30 „	35	0	110
10	„	0,0002 „	15 „	11 (4 „)	29	65*
	„	0,0002 „	30 „	21	33	222
11	$Ba(OH)_2$	0,001 „	15 „	1 (2 „)	15	200*
	„	0,001 „	30 „	3 (3 „)	56	208
12	„	0,0002 „	15 „	25 (6 „)	60*	150*
	„	0,0002 „	30 „	55	86	203
13	NH_4OH	0,0005 „	15 „	0	4	15
	„	0,0005 „	30 „	10	25	120
14	„	0,0001 „	15 „	26	12	90*
	„	0,0001 „	30 „	78	60	212
15	$C_6H_5NH_2$	0,05 „	15 „	6 (3 „)	8	0
	„	0,05 „	30 „	1	27	25
16	„	0,01 „	15 „	5 (3 „)	23	27
	„	0,01 „	30 „	2 (3 „)	62	180

mäcien in der Heuinfusion enthalten waren, in welcher sie gezüchtet worden waren. Die sauren Lösungen waren dieselben, wie sie in Tabelle 1 angegeben sind, und jeder in Tabelle 3 angeführte Versuch folgte sofort dem entsprechenden Versuche in Tabelle 1. Aus diesen Versuchen ersieht man, daß viele Paramäcien in die Heuinfusion enthaltenden Röhren hineingehen, während nur eine geringe Zahl in die destilliertes Wasser resp. Säure enthaltenden Röhren geht. Die Zahl der Paramäcien, die in die Säure enthaltenden Röhren hineingehen, ist zuweilen geringer, zuweilen größer als diejenige der Paramäcien, die in die destilliertes Wasser enthaltenden Röhren hineingehen, jedoch ist die Differenz weder in dem einen noch in dem anderen Falle einwandfrei deutlich. In mehr als der Hälfte der Säure enthaltenden Röhren gingen die Paramäcien nur bis in die

halbe Länge der Röhren hinein. Vergleicht man Tabelle 3 mit Tabelle 1, so sieht man, daß in Heuinfusion enthaltene Paramäcien nicht so zahlreich wie die vorher in destilliertem Wasser gehaltenen Paramäcien weder in die starke noch in schwache Säurelösung gehen. Diesen Unterschied bemerkt man deutlich, wenn man die Zahl der Paramäcien, die in die Säure enthaltenden Röhren hineingehen, in Prozenten zu denjenigen, die in die destilliertes Wasser enthaltenden Röhren der ersten Tabelle oder denjenigen, die in die Heuinfusion enthaltenden Röhren der dritten Tabelle hineindringen, ausdrückt. Diese Berechnung findet sich in Tabelle 5, in welcher das schließliche Resultat jedes in den Tabellen 1 und 3 ausgeführten Versuches wiedergegeben ist.

Tabelle 5.
Zusammenfassung von den Tabellen 1—4.

	Paramäcien in destilliertem Wasser enthalten		Paramäcien in Heuinfusion enthalten	
	stärkere Konzentration	schwächere Konzentration	stärkere Konzentration	schwächere Konzentration
HCl	2,5	53,3	13,5	127,8
HNO_3	20,5	—	4,0	5,7
H_2SO_4	118,0	96,4	7,2	88,9
HCOOH	130,0	230,0	25,6	51,0
COOH COOH	54,2	61,5	28,8	82,3
$CH_3.COOH$	1,8	138,0	16,4	28,9
H_3BO_3	0,0	22,9	15,8	18,9
HCN	0,0	135,0	0,0	13,1
KOH	0,0	0,0	0,0	0,0
NaOH	0,0	56,3	2,8	35,5
LiOH	4,2	52,2	16,9	34,8
$Ca(OH)_2$	0,0	0,0	0,0	6,7
$Sr(OH)_2$	0,0	5,5	31,8	9,5
$Ba(OH)_2$	0,0	0,0	1,4	27,1
NH_4OH	1,7	116,8	8,3	36,8
$C_6H_5NH_2$	1,4	0,0	4,0	1,1

In Tabelle 2 wird die chemotaktische Reaktion von Paramäcien auf ungefähr gleichmäßig toxisch wirkende basische Lösungen angegeben. Die Paramäcien, welche in destilliertem Wasser enthalten sind und welche gewöhnlich in die destilliertes Wasser enthaltenden Röhren hineingehen, meiden am deutlichsten die Heuinfusion enthaltenden Röhren. Auch zeigen sie eine fast eben so große Abneigung gegen die verwendeten basischen Lösungen, mit Ausnahme hauptsächlich der schwächeren Konzentrationen der Hydroxyde von Natrium, Lithium und Ammonium. Letzteres steht in offenem

Widerspruche mit der relativ geringen Abneigung der in destilliertem Wasser enthaltenen Paramäcien gegen Säuren (Tabelle 1). Es ist zu beachten, daß, obgleich die stärkeren und schwächeren Konzentrationen der Säuren und Alkalien gleich toxisch wirken, doch die äquivalenten Konzentrationen der beiden Reihen im Verhältnis von 1:10 stehen (d. h. für Säuren 0,0001 n und 0,00002 n und für Alkalien 0,001 n und 0,0002 n).

Tabelle 4 zeigt eine Reihe von den in Tabelle 2 angegebenen ähnlichen Versuchen, mit dem Unterschiede, daß die Paramäcien in der Heuinfusion geblieben sind, statt in destilliertes Wasser übertragen zu werden. Hier gehen wieder die Organismen, welche leicht in Heuinfusion enthaltende Röhren hineingehen, in destilliertes Wasser resp. basische Lösungen enthaltende Röhren weniger leicht. Die Abneigung gegen destilliertes Wasser zeigt sich in dieser Tabelle weniger deutlich als gegen Heuinfusion in Tabelle 2, wie auch das Meiden der basische Lösungen enthaltenden Röhren. Diese Verhältnisse treten sehr deutlich hervor bei einem Blick auf Tabelle 5, in welcher das schließliche (d. h. nach Verlauf von 30 Minuten) Resultat jedes in Tabelle 2 gegebenen Versuches im Prozentgehalt der Paramäcien, welche in der entsprechenden, mit destilliertem Wasser gefüllten Kontrollröhre enthalten sind, ausgedrückt ist; ebenso ist das Endresultat jedes in Tabelle 4 angegebenen Versuches gleichfalls in Prozentgehalt der Paramäcien, welche in der entsprechenden, Heuinfusion enthaltenden Kontrollröhre vorhanden sind, ausgedrückt. In Tabelle 4 ist die Zahl der Paramäcien, welche sich in destilliertes Wasser enthaltenden Röhren vorfinden, zuweilen niedriger, zuweilen höher, als diejenige der Paramäcien, welche sich in basische Lösungen enthaltenden Röhren finden, jedoch läßt sich kein deutliches Ueberwiegen in einer Richtung feststellen. In dieser Hinsicht kann man eine Parallele zwischen dieser Tabelle und Tabelle 2 ziehen.

Es entsteht nun die Frage, wie lange die in den Röhren vorhandene Konzentration von Säure resp. Alkali unverändert bleibt. Drei Umstände können eine Konzentrationsverminderung bewirken: 1) Diffusion, 2) Strömungen, welche die Paramäcien hervorrufen, wenn sie in die Röhre hineingehen resp. aus der Röhre herauskommen, und 3) Neutralisation, hervorgerufen durch Unreinigkeiten im destillierten Wassers, Löslichkeit des verwendeten Glases und Absorption von Kohlendioxyd aus der Luft. Die Diffusion geht so langsam vor sich, daß man ihren Einfluß während der kurzen Dauer des Versuches vernachlässigen kann. Der Einfluß der durch Paramäcien erzeugten Strömungen muß beträchtlich sein, wenn man

Heuinfusion in der Schale verwendet, da diese Flüssigkeit eine relativ große Menge sowohl von schwacher Base (0,011 n vergl. oben) als auch von schwacher Säure (0,0024 n) enthält, und deshalb die in den Röhren enthaltenen stärkeren Säuren und Alkalien zu neutralisieren vermag. Die dadurch bewirkte Konzentrationsminderung ist natürlich um so größer, je größer die Zahl der in die Röhren hineingehenden Paramäcien ist, mit anderen Worten: je schwächer die verwendete Säure und das Alkali ist, desto schneller wird ihre Konzentration resp. Reaktion vermindert werden. Enthält die Uhrschale destilliertes Wasser, so werden die Bewegungen der Paramäcien weniger schnell eine Verminderung der Reaktion hervorrufen, da hierbei nur Verdünnung und keine Neutralisation eintritt. Der Einfluß des dritten Faktors ist nicht zu bestimmen, da die erforderlichen Daten nicht vorhanden sind. Doch weist ein Umstand, welcher sich in vielen Versuchen bemerkbar macht, darauf hin, daß bei Abwesenheit von Strömungen in der Flüssigkeit, hervorgerufen durch Paramäcien, keine beträchtliche Konzentrationsveränderung der in den Röhren enthaltenen Flüssigkeit stattfindet, nämlich die Tatsache, daß die Paramäcien, welche in eine Säure resp. Alkalien enthaltende Röhre in geringer Menge hineingehen, doch nur eine kurze Strecke hineingehen, welch letztere ganz allmählich zunimmt. Auch sind einige der so hineingehenden Paramäcien nicht selten am Schlusse des Versuches tot. Nachdem die Röhren aus der Schale herausgenommen worden sind, gehen die darin enthaltenen Paramäcien erst nach Verlauf einer beträchtlichen Zeit an der Röhre entlang. Deshalb ist es wahrscheinlich, daß, wenn nur wenige Paramäcien in eine Röhre hineingehen, die Konzentration von darin enthaltener Säure oder Alkali nur wenig verändert wird während der 30 Minuten, welche der Versuch dauert. Interessant ist es, zu bemerken, daß Paramäcien, wenn sie von Heuinfusion in eine destilliertes Wasser enthaltende Röhre hineingehen, sich überall in der Röhre verteilen, und daß ebenso Paramäcien, welche aus destilliertem Wasser in eine Heuinfusion enthaltende Röhre hineingehen, keine bestimmte Neigung zeigen, nur in dem unteren Teile der Röhre zu bleiben.

Eine genauere Durchsicht der in den Tabellen angegebenen Versuche wie auch weiterer, mit verschiedenartigen Kulturen von Paramäcien unter verschiedenen Bedingungen ausgeführter Versuche gestattet weitere Schlüsse über die Beziehung zwischen Chemotaxis und Konzentration in Hinsicht auf Paramäcien.

1) Erstens sei erwähnt, daß die Versuche eine wahre negative Chemotaxis zeigen. In den Versuchen ist die Abneigung der Para-

mäcien auffallend, in alkalische Lösungen enthaltende Röhren, welche die in der Uhrschale vorhandene Flüssigkeit enthalten, hineinzugehen. Die Abneigung der Paramäcien, in Säure enthaltende Röhren hineinzugehen, ist in den Tabellen 1 und 3 relativ weniger auffallend; benutzt man jedoch 0,001 n Säure statt 0,0001 n, so wird die Abneigung der Organismen stark zum Ausdruck gebracht. Falls die Konzentration der Säuren resp. Alkalien weniger als 0,00001 n ist, so ist die Abneigung der Tiere nicht mehr deutlich.

2) Wird jedoch die Frage der positiven Chemotaxis betrachtet, so findet man, daß, obgleich Paramäcien bereitwillig in Röhren, welche genügend verdünnte Säure- resp. Alkalilösungen enthalten, hineingehen, sie auch bereitwillig in Kontrollröhren hineingehen, welche dieselbe Flüssigkeit (vorher von Organismen durch Zentrifugieren befreit), in welcher die Paramäcien gezüchtet werden, enthalten. Vergleicht man ferner die Zahl der in Röhren vorhandenen Paramäcien, in welchen eine unter 0,00002 n Säure- resp. Alkalikonzentration vorhanden ist, mit der Zahl der in den Kontrollröhren enthaltenen Paramäcien, so findet man, daß die erstere, obwohl zuweilen größer als die letztere, doch kein deutliches Ueberwiegen über die letztere zeigt, und zwar findet man die beobachteten Abweichungen auch in zwei gleichen, dieselbe Flüssigkeit enthaltenden Röhren, welche in dieselbe Paramäcien enthaltende Lösung eintauchen. Wiederholte Versuche, die darauf hinzielten, eine Konzentration von Säure resp. Alkali zu finden, welche einwandfrei eine größere Anziehung auf Paramäcien ausübte als die Flüssigkeit, in welcher letztere enthalten waren, waren immer erfolglos. Daraus folgt, daß Säure- und Alkalilösungen bezüglich der Paramäcien positive Chemotaxis nur in dem Sinne zeigen, daß diese Tiere bereitwillig in Röhren gehen, welche solche Lösungen in genügender Verdünnung enthalten. Jedoch kann man nicht schließen, daß Säuren und Alkalien eine spezifische Anziehungskraft ausüben, sondern man darf im Gegenteil behaupten, daß sie einen zurückstoßenden Einfluß auf Paramäcien ausüben, welches Zurückstoßen verschwindet, wenn die Ionenkonzentration sich der des Wassers nähert. Hiernach wirft sich die Frage auf: Wovon hängt die positive Chemotaxis ab, welche man bemerkt, wenn man das untere Ende einer engen, mit destilliertem Wasser gefüllten Röhre in destilliertes Wasser, welches Paramäcien enthält, hineinbringt, resp. wenn man das untere Ende einer engen, mit Heuinfusion gefüllten Röhre in Heuinfusion, welche Paramäcien enthält, hineinbringt. Die Faktoren, von welchen dieses Phänomen abhängt, sind wahrscheinlich vielfach und in verschiedenen Versuchen von

ungleicher Bedeutung. Bei Abwesenheit eines genügend stark zurücktreibenden Einflusses wird 1) die natürliche Neigung der Paramäcien, in der Flüssigkeit, in welcher sie leben, unregelmäßig zu wandern, dazu führen, daß viele Paramäcien in die Röhre hineingehen. Wenn sie einmal in der Röhre sind, so tritt 2) die Schwierigkeit des Heraustretens aus der Röhre hinzu, da die Paramäcien keine Kenntnis der Lage der Wand, ehe sie dagegen stoßen, zu haben scheinen, ebenso scheinen sie die Oeffnung der Röhre nur mit Schwierigkeit finden zu können. Deshalb kann die Zahl der Tiere in der Röhre zunehmen. Ein weiterer Faktor ist 3) die Geotaxis; da die Röhren schräg liegen, werden die Paramäcien, wenn sie negativ geotaktisch sind, meistens am oberen Ende der Röhre sich ansammeln. Zuweilen ist diese Erscheinung deutlich zu sehen, doch kommt sie unregelmäßig vor. Es ist wohl bekannt, daß Paramäcien innerhalb eines kurzen Zeitraumes eine merkliche Veränderung ihrer Geotaxis zeigen können. Das bei diesen Versuchen benutzte Zentrifugieren zur Trennung der Paramäcien von der Flüssigkeit, in welcher sie gezüchtet wurden, wirkte gewöhnlich so, daß die Tiere positive Geotaxis zeigten, welche nach 30—60 Minuten in eine allmähliche Verteilung der Tiere durch die Flüssigkeit, in welcher sie waren, überging und später in negative Galvanotaxis endete. Ein weiterer Faktor, welcher den Aufenthalt der Tiere in den Röhren bestimmt, ist 4) die Thigmotaxis. Zuweilen übt die innere Oberfläche der Röhre eine unregelmäßige Anziehungskraft auf Paramäcien, welche ungleich verteilt sind, aus, deren Ursache gar nicht klar ist. Nicht selten kommt es vor, daß in Röhren, welche dieselbe Flüssigkeit wie die Uhrschale (s. Textfigur) enthalten, eine Gruppe von 40 oder mehr Paramäcien nahe der Mitte der Röhre bemerkbar ist, indem die übrige Flüssigkeit ganz oder teilweise von Paramäcien frei ist. Obwohl es klar zu sein scheint, daß die Ansammlung von Paramäcien vom Zustande der Röhre und auch der Schale beeinflußt sein kann, ist dieser Zustand leider nicht vorher zu untersuchen. Endlich sei 5) erwähnt eine noch nicht näher analysierte Neigung der Paramäcien, sich anzusammeln, welche noch unabhängig von den anderen Faktoren zu existieren scheint.

Die Frage, ob Paramäcien wirklich positiv chemotaktisch sind, ist schon von Jennings[1]) erörtert. Er sagt: „The first one or two days after the transfer (to distilled water) is made the animals are

1) Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms. Journ. of Physiol., Vol. 21, 1897, p. 258.

excessively sensitive to all chemicals, showing marked negative chemiotaxis to almost all substances tested, and positive chemiotaxis to almost none. But after three or four days or a week in distilled water their conduct becomes quite normal except that they are much more sensitive to chemical agents than under normal circumstances [1]).“

Nach weiteren Versuchen fand JENNINGS, daß, nachdem die Paramäcien mehrere Tage in destilliertem Wasser geblieben waren, sie stärker negativ chemotaktisch gegen die Substanzen wurden, gegen welche sie gewöhnlich negativ chemotaktisch waren; auch wurden sie stärker positiv chemotaktisch gegen die Substanzen, gegen welche sie in der Flüssigkeit, in welcher sie lebten, gewöhnlich positiv chemotaktisch waren; jedoch war die positive Chemotaxis viel geringer und „occurs when the Paramaecia are in distilled water only with very weak solutions, and all stronger solutions of the same substance act negatively“ (p. 273).

Jedoch ist hierbei zu bemerken, daß die Bedingungen, unter welchen JENNINGS' Versuche ausgeführt wurden, uns im Zweifel lassen über die Reaktion der Raummenge der Flüssigkeit, welche positive Chemotaxis zeigte. Wenn Paramäcien mehrere Tage in destilliertem Wasser bleiben, sterben einige der Tiere und es erscheinen Bakterien und Infusorien verschiedener Arten; alsdann wird die Flüssigkeit vielleicht rotes Lackmuspapier schwach bläuen und es sind schwache Basen in Mengen vorhanden, welche genügen, um eine kleine Quantität verdünnter Säure zu neutralisieren [2]). In JENNINGS' Versuchen ist es auch zweifelhaft, wie lange die verwendeten Tropfen Flüssigkeit ihre Alkalität resp. Acidität behalten.

Die Ansammlung von Paramäcien in destilliertem Wasser läßt sich nach JENNINGS dadurch erklären, daß sie von dem von Paramäcien erzeugten Kohlendioxyd hervorgerufen wird. Jedoch mindert den Wert dieser Erklärung der Umstand, daß es dabei nötig ist, anzu-

---

1) p. 272.

2) Es wurde bemerkt, daß, wenn man zu 5 ccm 0,0001 n HCl (gefärbt mit Methylorange) destilliertes Wasser hinzufügt, in welchem eine sehr große Zahl Paramäcien (ca. 500000 Paramäcien in 40 ccm) 4 Tage lang bei 18° C aufbewahrt waren, die Farbe von rot zu gelb umschlug, sobald 12 ccm Flüssigkeit (von Paramäcien durch Zentrifugieren befreit) hinzugefügt wurde. Wie weit dieses Resultat durch Substanzen, welche entweder von Paramäcien oder Bakterien abgesondert sind, beeinflußt ist, bleibt zweifelhaft.

nehmen, daß zunächst die Tiere lediglich zufällig zusammenkommen [1]). Das Phänomen ist also zuerst ein bloßer Zufall und dann, wenn eine genügende Zahl Paramäcien sich angesammelt und eine genügende Menge CO_2 erzeugt haben, sammeln sie sich weiter an infolge der CO_2-Produktion. Doch ist zu bemerken, daß man in der Tat nichts über die wirkliche Konzentration von CO_2 innerhalb des untersuchten Raumes der Flüssigkeit weiß; es wird angenommen und die Annahme ist wahrscheinlich, daß freies Kohlendioxyd vorhanden ist, aber dieselbe ist nur eine Behauptung, nicht eine festgestellte Tatsache. Ferner erscheint diese Erklärung deshalb unwahrscheinlich, weil sie voraussetzt, daß die Lebensbedingungen der Paramäcien sich durch mehr oder weniger zufällige Veränderungen in ihrer Umgebung regeln ohne Beziehung auf etwa einen dadurch bedingten Vorteil resp. Nachteil [2]).

---

1) Loc. cit., p. 291. „A certain number of paramaecia strike by chance against a bit of decaying vegetable material and remain there. The water in this region then becomes more strongly charged with CO_2 than elsewhere, owing to its excretion here by this collection of paramaecia. This region then becomes a centre of attraction for other paramaecia, owing to their positive chemotaxis towards CO_2; so all collect here."

Dieselbe Erklärung wird jedoch als genügend erachtet, wo es sich um destilliertes Wasser enthaltende Kapillarröhren handelt. Auf p. 297 wird gesagt: „Certain paramaecia stray by chance into the tube and there of course produce CO_2, which is prevented from diffusing others accidentally entering the mouth of the tube are attracted by this CO_2 and likewise remain Thus the production of carbon dioxide increases till the gas perhaps begins finally to diffuse abont the mouth of the tube. Thereupon it becomes a centre of attraction for other paramaecia until at last all the animals in the dish are gathered in an assemblage abont the mouth of the tube or within it."

2) Loc. cit., p. 318. „We must not forget that paramaecium is repelled by a concentration of CO_2 that is strong enough to be injurions. This would seem to make it probable that such solutions of CO_2 as are attractive, are so because they are beneficial. That carbon dioxide should serva any beneficial purpose in the animal cell seems however on general grounds highly improbable, and this improbability is increased by the fact that the CO_2 by which the paramaecia are attracted is excreted by the paramaecia themselves. It seems exceedingly paradoxical that an organism should excrete a substance to which it is strongly attracted. Yet this undoubtedly the case. The paradox seems almost to rise to an absurdity however if it is held that the animals are attracted to this substance because they need it; in that case why should it have been excreted?"

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß, wenn wir die Taxis von Paramäcien zu erklären versuchen, wir einen zu engen Gesichtspunkt annehmen und unser Augenmerk zu sehr auf die Abweichungen der Acidität resp. Alkalität richten, und dabei außer acht lassen, daß das Reagieren der Paramäcien eine Anpassung der Tiere an Veränderungen ihrer Umgebung darstellt, infolgedessen dasselbe vielleicht vielmehr bloß als eine Folge von Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der Flüssigkeit, in welcher sie leben, anzusehen ist, und daß die Art der Reaktion durch viele Faktoren und nicht allein durch Acidität oder Alkalität bedingt ist. Es ist klar, daß es für einen Organismus wie Paramaecium sehr wichtig ist, in feinster Weise auf die Verhältnisse seiner Umgebung zu reagieren. Infolgedessen kann man wohl annehmen, daß wenn Paramäcien in ein neues Medium resp. ein neues Gefäß kommen, die neue Umgebung einen sehr komplizierten Einfluß auf ihre Tätigkeit ausüben wird, obgleich das Medium lediglich als Flüssigkeit betrachtet innerhalb gewisser Grenzen nicht günstig für ihr Leben sein könnte. In einem solchen Fall würden wir eine positive Taxis bemerken, welche von der chemischen Zusammensetzung der Flüssigkeit, in welche die Paramäcien kämen, ganz unabhängig sein würde und meine Versuche über die Reaktion von in destilliertem Wasser enthaltenen Paramäcien auf Röhren, die destilliertes Wasser enthielten, resp. von in Heuinfusion enthaltenen Paramäcien auf Röhren, mit Heuinfusion gefüllt, scheinen nur dadurch zu erklären zu sein, daß die zu betrachtende Taxis von Faktoren abhängig ist, welche nur wenig von der Anwesenheit von Säuren resp. Alkalien, in subminimal tödlich wirkender Konzentration beeinflußt werden. Eben der Einfluß dieser Faktoren ist mit den jetzigen zur Verfügung stehenden Methoden nicht zu bestimmen; ebenso ist es unmöglich, die Existenz dieser Faktoren qualitativ darzustellen. Deshalb sind Vermutungen über ihre Wirkung bezüglich der Taxis von Paramäcien unzweckmäßig und wertlos.

3) Untersucht man den Grad der Chemotaxis von Paramäcien gegen Säuren und Alkalien, so findet sich ein unerwarteter Mangel von Parallelismus zwischen tödlich wirkendem Einfluß und entsprechender chemotaktischer Reaktion. In den Tabellen sind die stärkeren Säure- und Alkalikonzentrationen beinahe gleich toxisch, jedoch wirken letztere stark negativ chemotaktisch. Verwendet man aber äquimolekulare Lösungen (vergl. die chemotaktische Reaktion von 0,0001 n Säurelösungen mit derjenigen von 0,0002 n Alkali-

lösungen in Tabellen 1—4)[1]), so läßt sich die Taxis von Paramäcien gegen Säuren und Alkalien besser vergleichen.

4) Der Grad der Chemotaxis von Paramäcien gegen Säuren und Alkalien ändert sich, wenn man die Organismen aus Heuinfusion in destilliertes Wasser hineinsetzt. Vergleicht man die Tabellen 1 und 2 mit den Tabellen 2 und 4, so sieht man, daß in destilliertem Wasser die Paramäcien ein stärkeres Meiden der Röhren zeigen, welche Alkali enthalten, und eine größere Bereitwilligkeit gegen Röhren, welche Säure enthalten, als Paramäcien in Heuinfusion. Dieses Resultat erinnert an die Versuche von Dale[2]), welcher fand, daß die von ihm untersuchten Infusorien der Eingeweide verschieden in Säure- und Alkalilösung reagieren, da sie in den ersteren an Alkalilösungen gehen, in den letzteren an Säurelösungen. Infolge der außerordentlichen Empfindlichkeit von Paramäcien, wie auch wegen der Schwierigkeit, die Konzentration der sehr verdünnten Lösungen, welche allein zu solchen Versuchen verwendbar sind, unverändert lange Zeit zu halten, kann man diese Versuche mit Paramäcien nicht leicht wiederholen. Doch ist es von Interesse zu bemerken, daß in der verwendeten Heuinfusion, welche eine 0,01 n basische Lösung darstellte, wenngleich nicht eine alkalische Lösung in des Wortes strengster Bedeutung, die gefundene Chemotaxis, mit derjenigen von destilliertem Wasser verglichen, die entgegengesetzte war, wie sie in Infusorien enthaltenden Alkalilösungen von Dale beobachtet wurde.

5) Die Erscheinungen der Chemotaxis sind nicht zu erklären ausschließlich durch die Acidität resp. Alkalität der verwendeten Lösungen. Daß diese nicht die einzigen sie bedingenden Faktoren sind, sieht man in den Tabellen sehr auffallend, wenn man das Verhalten von in Heuinfusion enthaltenen Paramäcien gegen Röhren, welche destilliertes Wasser enthalten, resp. von in destilliertem Wasser enthaltenen Paramäcien gegen Röhren, welche Heuinfusion enthalten, betrachtet. In beiden Fällen werden die Röhren von den Tieren streng gemieden, zumal im letzteren Falle. Ein solches Meiden kann man sich aus dem geringen Unterschied der Acidität

---

1) In den Tabellen 1—4 sind die Lösungen der schwachen Elektrolyte Borsäure, Blausäure und Ammoniak beinahe ganz gleich toxisch mit denjenigen der stärkeren Säuren und Alkalien. Die entsprechenden Ionenkonzentrationen wird man in der schon erwähnten Arbeit, in der Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, 1904, p. 446 finden.

2) Galvanotaxis and chemiotaxis of ciliate infusoria, Journ. of Physiol., Vol. 26, 1900—1901, p. 291.

resp. Alkalität der beiden Lösungen nicht erklären, da letztere viel zu klein ist, um einen merkbaren Einfluß auf die Chemotaxis auszuüben. Auch ist es unwahrscheinlich, daß eine große Veränderung der Paramäcien durch Hineinbringen derselben in destilliertes Wasser hervorgerufen wird, da in diesen Versuchen die Tiere in jeder Flüssigkeit in demselben Zeitraume von Säure- und Alkalilösungen getötet wurden. Ferner sei erwähnt, daß weder Heuinfusion noch destilliertes Wasser als giftige Flüssigkeiten zu betrachten sind, da Paramäcien wochenlang in beiden Flüssigkeiten leben. Der Unterschied der beiden Flüssigkeiten besteht hauptsächlich in der Konzentration, und es ist klar, daß das Meiden der Röhren seitens der Paramäcien dadurch verursacht wird, daß sie eine Veränderung der Konzentration zu vermeiden suchen. Dieser Faktor muß natürlich eine Rolle bei der Chemotaxis gegen Säuren und Alkalien spielen. Um nun zu entscheiden, inwiefern für letztere eine rein physikalisch-chemische Erklärung annehmbar ist, und wie weit daneben eine chemische Reaktion zwischen Protoplasma und Säure resp. Alkali stattfindet, braucht man eine feinere Untersuchungsmethode für Chemotaxis und auch neue Untersuchungen über die Permeabilität von Paramäcien. Wie man wohl erwarten kann, ist die Empfindlichkeit von in destilliertem Wasser enthaltenen Paramäcien gegen Heuinfusion, welche eine basische Lösung von 0,01 n Konzentration darstellt (vergl. Tabellen 1 und 2) größer, als diejenige von in Heuinfusion enthaltenen Paramäcien gegen destilliertes Wasser (vergl. Tabellen 3 und 4).

6) Endlich sei nochmals erwähnt, daß die Taxis von Paramäcien gegen destilliertes Wasser und Heuinfusion ganz und gar nicht bedeutet, daß diese Flüssigkeiten einen schädlichen Einfluß auf Paramäcien ausüben. Mit anderen Worten, es gibt nicht nur keinen Parallelismus zwischen dem Maße der Toxizität einerseits und dem Grade des beobachteten Meidens der Paramäcien von Säuren und Alkalien andererseits, wie schon in Abschnitt 3 erwähnt ist, sondern negative Chemotaxis an sich bietet keine Feststellung, nicht einmal irgend welche Wahrscheinlichkeit, daß die gemiedene Flüssigkeit schädlich ist.

Zusammenfassung.

Die aus dem Vorhergehenden resultierenden wichtigsten Punkte sind folgende:

1) Paramäcien zeigen aufs deutlichste negative Chemotaxis gegen tödlich wirkende Säure- und Alkalilösungen.

2) Paramäcien gehen bereitwillig in Röhren, welche sehr ver-

dünnte Säure- resp. Alkalilösungen enthalten, doch ist ihre Zahl geringer oder gleich der Zahl der Tiere, die in Röhren gehen, welche dieselbe Flüssigkeit enthalten, in welcher die Paramäcien leben. Zuweilen überwiegen die ersteren gegenüber den letzteren, jedoch kann man keine Bevorzugung seitens der Paramäcien von Säure- resp. Alkalilösungen feststellen; es scheint keine spezifische Anziehung von Säure resp. Alkali vorhanden zu sein in irgend einer Verdünnung. Die sogenannte positive Chemotaxis von Paramäcien gegen Säuren und Alkalien muß also in Wirklichkeit nur als eine Phase negativer Chemotaxis betrachtet werden.

3) Es gibt keinen Parallelismus zwischen a) der auf Paramäcien tödlich wirkenden Konzentration von Säuren und Alkalien und b) der entsprechenden chemotaktischen Reaktion dieser Tiere.

4) Die Taxis von Paramäcien wird verändert, wenn die Paramäcien aus Heuinfusion in destilliertes Wasser hinübergehen.

5) Chemotaxis ist nicht bloß aus der Acidität resp. Alkalität der verwendeten Lösungen zu erklären. Selbst schon eine einfache Konzentrationsveränderung ist ein wichtiger Faktor bei der Entstehung dieser Erscheinung.

6) Negative Chemotaxis bedeutet nicht notwendigerweise, daß die gemiedene Flüssigkeit toxisch wirkt.

Im Anschluß hieran fühle ich mich verpflichtet, Herrn Prof. VERWORN meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die vielseitige Anregung und Unterstützung, deren ich mich bei der Ausführung der Versuche zu erfreuen hatte.

Ueber physiologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge.

Vergleichend-physiologische Untersuchungen.

II. Mitteilung.

Von Prof. E. Hertel,
I. Assistenten der Jenaer Augenklinik.

Mit 2 Kurven.

(Der Redaktion zugegangen am 23. Januar 1905.)

Im 1. Heft des 4. Bandes dieser Zeitschrift habe ich eingehend die Veränderungen beschrieben, welche sich an Organismen erkennen ließen, die Strahlen von 280 $\mu\mu$ Wellenlänge (Magnesiumlinie) ausgesetzt wurden. Gemäß dem auf p. 5 dieser Arbeit mitgeteiltem Programm möchte ich nun dazu übergehen, die Beeinflussung von Organismen durch Bestrahlung aus anderen Wellenlängengebieten zu schildern, um auf dieser Basis einen Verleich der physiologischen Wirkungen der verschiedenen Spektralgebiete in quantitativer wie qualitativer Hinsicht anstellen zu können. Die in dieser Richtung arbeitenden Untersuchungen haben bisher gleichartige Objekte einfach Strahlen aus verschiedenen Wellenlängen ausgesetzt und etwaige Verschiedenheiten des Effektes registriert. Ganz abgesehen davon, daß fast in allen Arbeiten die Angaben über die benutzten Wellenlängengebiete sehr allgemein gehalten sind — meist ist nur sichtbares Licht von ultraviolettem unterschieden oder es sind die durch Glasfilter abgetrennten Spektralbereiche nach ihrer Färbung benannt —, fehlt in allen Arbeiten vollständig die Berücksichtigung der enormen Verschiedenheiten der Gesamtintensität der Strahlung in den einzelnen Spektralgebieten. Von dieser Gesamtintensität ist naturgemäß die physiologisch wirksame Energie nur ein mehr oder weniger großer Teil, gerade so, wie ja auch z. B. die

chemische Energie. Zur weiteren Förderung unserer Kenntnis über die physiologisch wirksame Energie der Strahlen ist es aber unbedingt notwendig, daß man diese Intensität der Gesamtstrahlen in Rechnung zieht. Denn nehmen wir z. B. an, daß ein Wellenlängengebiet A stärkere Wirkungen auf ein lebendes Objekt ausübt als ein Wellenlängengebiet B, so könnte der erzielte Effekt doch erst dann auf die andersartige Wellenbeschaffenheit von A bezogen werden, wenn man weiß, daß die insgesamt aufgewendete Energie von Haus aus in A und B dieselbe war. Weiß man aber über letztere nichts, so könnte die beobachtete Differenz in der Wirkung auf das lebende Objekt sehr wohl nur eine Folge der etwa vorhandenen Intensitätsdifferenz sein. Ich habe deshalb bei jedem der auf ihre physiologische Wirkung zu untersuchenden Wellengebiete zunächst die Gesamtenergie bestimmt und eventuell mit der zu vergleichenden Wellenlänge egalisiert und erst dann die durch diese bekannte Strahlung hervorgebrachte Reaktion der Organismen geprüft und verglichen. Der Einfachheit halber werde ich zunächst die umfangreichen physikalischen Vorarbeiten besprechen, welche durch die Messung der Energie bedingt waren, um dann im Zusammenhang die Schilderung der physiologischen Experimente anzuschließen.

Physikalischer Teil.

Nach den heutigen Grundsätzen der Physik bestimmt man die Gesamtenergie der Strahlung innerhalb des Spektralbereiches, indem man die Strahlen auf eine berußte Platte richtet, durch welche sie absorbiert und so gut wie vollständig (mit 2 Proz. wahrscheinlichem Verlust) in Wärmeenergie übergeführt werden.

Diese Wärme wird gemessen, und zwar wohl am einfachsten mit der thermoelektrischen Methode. Man setzt an die Stelle der berußten einfachen Platte die berußte Lötstelle der beiden verschiedenen Metallstreifen des Thermoelementes. Durch die in Wärme umgesetzte strahlende Energie wird ein elektrischer Strom in diesen Metallstreifen erzeugt, der seinerseits durch die Ablenkung der Galvanometernadel nachgewiesen wird. Die mit der Gaussschen Fernrohrablesung gefundenen Galvanometerausschläge ergeben also eine sehr gute Energiemessung. Da es sich bei den von mir geplanten Untersuchungen nur um sehr geringe Energiemengen handelte, benötigte ich naturgemäß äußerst empfindlicher Apparate. Dieselben standen mir durch das außerordentlich liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Winkelmann im hiesigen physi-

kalischen Institut zur Verfügung, bei ihrer Aufstellung und Handhabung wurde ich in dankenswerter Weise durch Herrn Dr. Lange unterstützt.

Bei der Abhängigkeit aller Energiemessungen von den jeweiligen Arbeitsbedingungen halte ich es namentlich im Interesse von Nachuntersuchungen für notwendig, ein wenig genauer auf die von mir verwendete Versuchsanordnung einzugehen. Als Energiequelle diente für die meisten Untersuchungen ein zwischen Metallelektroden überspringender Induktionsfunken von stets genau registrierter Länge. Das Induktorium (Ruhmkorff) hatte eine Schlagweite von 20 cm. Der zugeleitete primäre Strom hatte eine Klemmspannung von 220 Volt und eine regulierbare, stets genau angegebene Stromstärke (je nachdem 2, 4 oder 6 Ampères). Die Unterbrechung des Stromes besorgte ein Quecksilberrotationsunterbrecher mit 1200 Touren in der Minute, was bei der Vierteilung des Kontaktrades 4800 Unterbrechungen bedeutete. Die Funkenintensität wurde verstärkt durch 1 resp. 2 Leydener Flaschen. Dieselben waren 60 cm hoch, 6 cm im Durchmesser, die Glasdicke betrug 4 mm, der Außenbelag hatte eine Ausdehnung von 2210 qcm. Die Länge des Entladungsfunkens der Flaschen betrug bei 2 Amp. Stromstärke im primären Strom 4 mm, daraus berechnet sich mit Hilfe der im Winkelmannschen Handbuch der Physik, Bd. 3, p. 365 angegebenen Tabelle die Spannung im sekundären Strom auf ca. 14000 Volt. Bei 4 Amp. im primären Strom war der Entladungsfunken der Flaschen 7 mm lang, und entspricht das einer Spannung von etwas über 22000 Volt.

Der optische Teil des Apparates für die Spektralzerlegung des Funkens, die Einstellung der Linien und die Abbildung des Spaltbildchens bestand sowohl für die physikalischen Messungen als auch für die physiologischen Experimente in derselben Quarzoptik, welche ich schon im ersten Teile meiner Arbeit beschrieben habe. Nur wurde für die Energiemessungen an Stelle des dort gezeichneten Mikroskopes in geeigneter Weise die Thermosäule angebracht. Dadurch bekam ich mit großer Gleichmäßigkeit Aufschluß über die am Orte der zu beobachtenden physiologischen Wirkungen vorhandene Gesamtenergie der jeweilig benutzten Strahlung. Ich konnte also alle die komplizierten Korrektionen, welche durch die für alle Wellenlängen verschiedenen Reflex- und Absorptionsverhältnisse bedingt waren, unterlassen, denn die Messung der Strahlen in physikalischer Hinsicht wie die Beobachtung ihrer physiologischen Wirkung fanden ja erst statt, nachdem die Strahlen beide Male dieselben Medien passiert hatten.

Die Thermosäule war eine von Rubens angegebene, aus 20 Paar Eisen- und Konstantandrähten bestehende Säule, deren sämtliche unpaarzahlige Lötstellen in der Mitte eines Rahmens vertikal angebracht waren auf einer Linie von 18 mm Länge. Die eine Oeffnung des die Säule einhüllenden dicken Messingschutzmantels wurde durch ein Quarzfenster verschlossen, die andere durch eine Uranglasplatte. Die Strahlen traten durch das Quarzfenster ein. Die Uranglasplatte gestattete auch für die unsichtbaren ultravioletten Strahlen sehr gut eine Kontrolle, ob die schmalen Spaltbildchen auch wirklich auf die Lötstellen fielen oder nicht, denn bei geringen Abweichungen nach rechts oder links zeigte sich sofort das Licht des Spaltbildchens, welches an den Lötstellen vorbei durch die zweite Oeffnung beobachtet werden konnte, entweder selbstleuchtend oder aber bei den ultravioletten Strahlen als Fluoreszenzlicht auf der Uranglasplatte. Nach Einstellung der Linien auf die Lötstellen wurde dann das ganze Element sorgfältig in Watte gepackt. Bemerken möchte ich noch, daß auch die Temperatur des Zimmers möglichst gleichmäßig gehalten wurde und alle anderen Einwirkungen auf die Säule (Strahlung der Beobachtungslampen am Galvanometerfernrohr u. dergl.) durch geeignete Schirme abgehalten wurden.

Das Galvanometer war ein ausgezeichnetes du Bois-Rubenssches Kugelpanzergalvanometer mit Juliusscher Aufhängung, das eine Empfindlichkeit von $2{,}16 \cdot 10^{-10}$ Amp. für 1 Skalenteil hatte, die öfter kontrolliert wurde. Die Ablesung der Ausschläge erfolgte mit einem stark vergrößernden Fernrohr aus einer Entfernung von 6,5 m vom Spiegel. Um den magnetischen Einfluß des Induktoriums auf die Galvanometernadel auszuschließen, wurde das Induktorium in das entfernteste Zimmer des Institutes gestellt. Durch geeignete Orientierung seiner Achse zur Galvanometernadel und durch Umlegen eines großen eisernen Kastens um das ganze Induktorium wurde der magnetische Einfluß ganz aufgehoben. Viel Mühe machte es, die elektrischen Einflüsse auszuschalten, welche die hochgespannten sekundären Ströme auf die Leitungen und dadurch auch auf die Galvanometernadel hatten. Es wurde das schließlich in der Weise erreicht, daß an sich gut isolierte Kupferdrähte mit einer dicken Schicht von Stanniolpapier und darüber noch mit Isolierband umwickelt wurden. Die Stanniolschicht, die als eine Art Kondensator für alle die Leitung treffenden Induktionsströme wirkte, wurde an verschiedenen Stellen gut zur Erde abgeleitet, ebenso wurde auch die Thermosäule und die optische Bank mit der Erdleitung verbunden. Auf diese Weise gelang es

schließlich, auch alle elektrischen Einflüsse auf das Galvanometer zu vermeiden.

Endlich muß ich noch kurz auf den Einfluß der Stellung der Flaschen auf den Funken eingehen. Die Flaschen stehen am besten dicht vor der Funkenstrecke. Stellt man sie weiter fort, so tritt in den Leitungen eine Selbstinduktion ein und diese bleibt, je nach ihrer Intensität, nicht ohne Einfluß auf das Spektrum. Man kann diese Einwirkung meist schon an einer Farbenänderung des Funkens leicht erkennen, z. B. wird der gewöhnlich blaue Magnesiumfunken beim Auftreten von Selbstinduktion in der Leitung grün. Untersucht man den Funken mit dem Spektroskop, so sieht man, daß die für gewöhnlich sehr intensiven blauen Linien etwas zurücktreten, während die grünen mehr hervortreten, es werden also durch die Selbstinduktion Intensitätsänderungen innerhalb der Spektralstrahlen hervorgerufen, welche man, wie gesagt, leicht vermeiden kann, wenn man die Flaschen kurz vor der Funkenstrecke in den sekundären Stromkreis einschaltet.

Für einige Fälle schien es mir dagegen gerade angebracht, den großen Einfluß, den die Selbstinduktion in der sekundären Stromleitung auf die Intensität einzelner Spektrallinien hat, auszunutzen, um eventuell Unterschiede in der Energie einzelner Wellenlängenbezirke besser nivellieren zu können. Ich schaltete in diesen Fällen eine Induktionsspirale von 25 cm Durchmesser und 15 cm Höhe ein, sie hatte 15 Windungen von isoliertem Kupferdraht mit einem Durchmesser von 2 mm. Durch Messung vor und nach Einschaltung der Spule erhielt ich genauen Aufschluß über etwaige Intensitätsänderungen durch die Induktion.

Die Resultate aller Messungen finden sich in der Tabelle 1. Aus den dort angegebenen Zahlen dürfte sich in eindeutiger Weise die enorme Differenz in den Intensitäten der untersuchten Strahlenbezirke ersehen lassen. Die größten Werte fanden sich bei der Magnesiumlinie von 280 $\mu\mu$, hinter welchen alle anderen Linien bei weitem zurückblieben. Es steht das sehr gut im Einklang mit den Messungen, die der Physiker Pflüger in einer kürzlich erschienenen ausführlichen Arbeit über „Die Anwendung der Thermosäule im Ultraviolett und die Energieverteilung in den Funkenspektren der Metalle“ gegeben hat. Ein Vergleich der absoluten Zahlen Pflügers und der meinigen ist nicht angängig, weil die Versuchsbedingungen in beiden Fällen zu verschiedene waren. (Pflüger benutzte Flußspatoptik, Deprez-Unterbrecher, ein Induktorium von 25 cm Schlag-

weite u. s. w.) In weiterer Uebereinstimmung mit den Resultaten von Pflüger konnte ich ferner konstatieren, daß die Ausschlagsgröße abhängig war von der Stärke des primären Stroms, ferner auch von der Zahl der Leydener Flaschen; die von mir erhaltenen Differenzen lassen sich leicht aus dem Vergleich der entsprechenden Rubriken der Tabelle ersehen. Pflüger fand dann noch die Funkenlänge im sekundären Strom von Einfluß auf die Messungsresultate. Ich habe das Maximum der Wirkung bei 3 mm Länge gefunden und habe alle Messungen bei dieser Funkenlänge ausgeführt. Die schon erwähnte Einwirkung der Induktionsspule auf die Energie der einzelnen Wellenlängengebiete geht aus den zuletzt genannten Rubriken der Tabelle hervor. In den meisten Wellenlängen wurde die Energie unter sonst gleichen Bedingungen vermindert, doch auch in einigen, z. B. Magnesium 383 und 516 erhöht.

Tabelle 1.
Ausschläge des Galvanometers.

Wellenlänge in $\mu\mu$	2 Amp., 1 Leyd. Flasche	2 Amp., 2 Leyd. Flaschen	4 Amp., 2 Flaschen	Induktionsspule 2 Amp., 1 Flasche	Induktionsspule 2 Amp., 2 Flasch.	Induktionsspule 4 Amp., 2 Flasch.
Zink 210	4,5	10	15	2,5	6	—
Kadmium 232	16	33	48	9	19	—
„ 274	10,5	20	42	5	—	—
Magnesium 280	120	230	510 (m.6Amp.1100)	74	200	—
Zink 334	9	24	34 (mit 6 Amp. 47)	6,5	15	20
Magnesium 383	10	29	55	17	48	65
„ 448	9	30	50	—	18	35
Zink 468	6	15	25	4	9	13
Magnesium 516	5	19	35	8	23	30
Zink 636	5	11	20	3,5	6	—
Kadmium 650	7	14	34	7	10	—

Durch alle diese Mittel konnte ich aber auch nicht annähernd die Werte der Magnesiumlinie 280 erreichen. Da mir andere Energiequellen, welche wesentlich höhere Werte im ultravioletten Teil des Spektrums ergeben hätten, nicht zur Verfügung standen, mußte ich versuchen, durch geeignete Mittel die Intensität der Magnesiumlinie 280 herabzusetzen. Ich fertigte mir Filter aus Glas, welche die Strahlen von 280 $\mu\mu$ in bestimmt abgestuften Prozenten absorbierten. Dabei leisteten mir die von Zschimmer angegebenen U.V. Gläser, die von allen bisher bekannten Glassorten noch am besten für die ultravioletten Strahlen permeabel sind, ausgezeichnete Dienste.

Die Filter bestanden aus planparallelen senkrecht vor die Funken gestellten Platten von verschiedener Dicke. Ihre Absorption ergab sich aus der jeweiligen Differenz der Ausschläge mit und ohne vorgeschaltete Filter. Ich konnte auf diese Weise die Stärke der Linie 280 $\mu\mu$ in jeder beliebigen Weise abstufen. Die von mir zu Vergleichen mit den übrigen Linien benutzten Intensitäten ergeben sich ohne weiteres aus den in den einzelnen Tabellen stets angeführten Ausschlägen des Galvanometers.

Die Wahl der Linien habe ich so getroffen, daß sie ziemlich gleichmäßige — meist 50 ca. $\mu\mu$ betragende Wellenlängenunterschiede aufwiesen. Um die Linien möglichst rein und bequem einstellbar zu haben, sind dieselben aus verschiedenen Metallfunkenspektren entnommen und zwar von Magnesium, Kadmium und Zink (vergl. hierzu p. 4 der I. Mitteilung, daselbst auch auf Tafel 1 Fig. *e. f. g.* Abbildungen dieser Spektren). Außerdem war es, wie aus den späteren Ausführungen hervorgeht, erwünscht, namentlich im sichtbaren Teile des Spektrums einige ganz besonders intensive Linien zu haben. Ich habe, um diese zu erhalten, noch eine andere Lichtquelle herangezogen, welche ich einfach an Stelle der Funkenstrecke setzte, während sonst die übrige Anordnung genau dieselbe blieb wie bisher. Es war das die sog. Dermolampe, eine Bogenlampe mit Eisenelektroden. Bei 2 Amp. Strom erhielt ich in blau (440 $\mu\mu$) 490 Ausschläge und in gelb (558 $\mu\mu$) 510 Ausschläge. Bei 4 Amp. Strom wurden die Ausschläge jeweilig nahezu verdoppelt. Ich möchte dazu bemerken, daß diese Werte sich auf den Flammenbogen beziehen, der an der oberen Kante der Elektroden entsteht, und nicht auf den manchmal auftretenden, aber viel weniger intensiven Flammenbogen direkt zwischen den Elektrodenmitten.

Physiologischer Teil.

Zur Ausführung der physiologischen Experimente wurde nach Bestimmung der Gesamtintensität der zu untersuchenden Spektrallinien an Stelle der Thermosäule das Mikroskop gesetzt, so daß das Spaltbildchen gerade auf die Objekttischebene fiel. Durch die schon im ersten Teil der Arbeit genau wiedergegebene Anordnung der Strahlenführung in Verbindung mit einer geeigneten Beleuchtung bei Bestrahlung der Objekte im unsichtbaren Teil des Spektrums war es möglich, die Objekte während der Bestrahlung selbst dauernd zu beobachten und die etwa eintretenden Wirkungen sogleich zu registrieren.

Zur besseren Uebersicht habe ich die vielen Einzelresultate tabellarisch zusammengestellt, wenigstens soweit sie sich auf Beeinflussung von Bakterien (Tabelle 2), Paramäcien (Tabelle 3), Rotatorien (Tabelle 4) erstreckten. Von Bakterien benutzte ich bei diesen Versuchen nur Bact. coli, von Paramäcien hauptsächlich Paramaecium aurelia und Colpidium colpoda, die Rotatorien gehörten der Gattung Philodina an. Die Tabellen bringen über jede zur Untersuchung benutzte Spektrallinie die nötigen Angaben über Wellenlänge und Gesamtintensität und in den einzelnen Rubriken die unter den verschiedenen Bedingungen erzielten physiologischen Effekte. Ich möchte dazu noch bemerken, daß die Schilderung der Wirkungen in diesen Rubriken stets auf mehrfachen Beobachtungen beruht, und daß da, wo Zahlen angegeben sind, Mittelwerte von mindestens 5, meist 7 Beobachtungen zu Grunde liegen. Das Freilassen einer Rubrik bedeutet, daß mit der entsprechenden Wellenlänge und Intensität keine Versuche angestellt wurden.

Tabelle 2.
Abtötungszeit der Bakterien.

Ausschläge des Galvanometers	2,5	4—6	9—11	15—16	30—35	47—50	65—70	120	490—510	1050—1100
Wellenlänge 210 μμ	15″	10″	—	—	—	—	—	—	—	—
232 „	—	—	60″	—	35″	10″	—	—	—	—
280 „	—	—	3′	—	—	40″	—	21″	7″	3″
334 „	—	—	—	5′	—	50—70″	—	—	—	—
383 „	—	—	—	—	—	8′	3′	—	—	—
440 „	—	—	—	—	—	—	—	—	2—3 Stdn.	—
448 „	—	—	—	—	n. 2 Stdn. noch lebend	—	—	—	—	—
516 „	—	—	—	—	n. 1 Stde. noch lebend	—	—	—	—	—
558 „	—	—	—	—	—	—	—	—	5—6 Stdn.	nach 4 Stdn.

Aus den gegebenen Resultaten aller Tabellen geht zunächst hervor, daß, wie es ja auch kaum anders zu erwarten war, die physiologische Wirkung ein und derselben Spektrallinie direkt abhängig ist von der thermoelektrisch gefundenen Gesamtintensität dieser Linie. Mit Zunahme der letzteren steigerte sich wesentlich der physiologische Effekt. Besonders deutlich war das zu erkennen daran, daß die Zeit der Bestrahlung, die nötig war, um die Organismen abzutöten, mit zunehmender Gesamtintensität wesentlich verkürzt wurde. Und zwar

Tabelle 3. Versuche an Paramäcien.

Wellenlänge der Spektrallinien / Ausschläge des Galvanometers	2,5	4—6	9—11	15—16	30—35	47—50	65—70	120	490—510	1050—1100
210 $\mu\mu$	Merkbare Fluchtbeweg.; nach 15″ noch leb.	Schnell eintretende Kreisbewegungen; nach 30″ tot								
232 „			Deutliche Flucht- und Kreisbewegung; nach 40—60″ tot	Schnell eintretende Kreisbewegung; nach 30″ tot	Tot nach 15—20″	Sofort. Kreisbewegung; tot nach 10″				
280 „		Wirkung?	Nach einiger Zeit Flucht und Hin- u. Hertaumeln; n. 2—4′ tot		Nach $1^1/_2$—3′ tot			Schnelle Kreisbewegung; tot nach 30″	Fast sofort tot	Schnelles Zerfließen
334 „			Wirkung?	Flucht zu sehen; nach 2—3′ Gesichtsfeld leer; n. 10′ noch leb.	Nach 12′ noch lebend	Schraubige u. rotierende Bewegungen; nach 14′ tot				
383 „					Flucht zu sehen; Wirkung öfter fraglich	N. 20′ noch lebend	Flucht sicher zu sehen; n. 32′ noch lebend			
440 „								Aus Strahlfeld nach 45′ vertrieben; tot nach 2—4 Stunden		
448 „					Nach 20′ keine Wirkung	N. $1^1/_2$ Stdn. a. Strahlfeld vertrieben, doch lebend				
516 „					Keine Wirkung					
558 „									Tot n. 6 Stdn. n. 2 Stdn. a. Strahlfeld	Tot nach 4—6 Stdn.

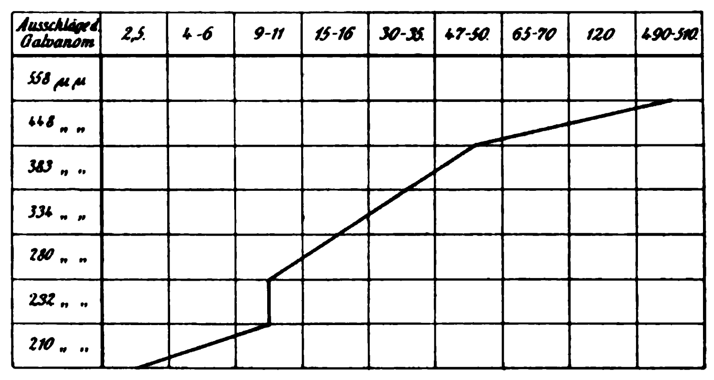
Wellenlänge der Spektrallinien / Ausschläge des Galvanometers	2,5	4—6	9—11	15—16	30—35	47—50	65—70	120	490—510	1050—1100
210 μμ	Wirkung? manchmaln. 20″ Zuckung	Zucken lebh. zusammen, erholen sich und fliehen	Sof. kontrahiert; n. 20—30″ kugelig, einige dauernd still, andere erholen sich wieder unvollk.	Lebhafte dauernde Kontraktion; tot nach 30″						
232 „			Schnell kontrahiert, doch meist wieder erholt u. geflohen	Kontraktion, machen 30″ exponiert, 2′ später unvollkommene Bewegungen	Kontraktion, leben trotz 20″ lang. Exposition; Beweg. unvollk.	Kugel. Kontraktion; n. 15—20″ tot				
280 „		Wirkung?	Kontrahieren sich, dehnen sich aber während d. Exposition wieder und fliehen	Kontraktion, wiederholte Oeffnung u. Schließung			Heft. Kontraktion; nach 1—1,5′ tot	N. 30″ tot	Nach 15—20″ tot	Sofort tot
334 „				Kontraktion, aber meist erst nach Exposition von 20″	Lebh. Kontrakt., Dehnung u. oft Flucht; n. 5′ noch lebend	Nach 5′ viele tot				
383 „					Wirkung?	Schnelle Kontraktion; n. 5′ noch lebend	Kontrakt., kugelig, tot nach 4—6′			
440 „									Sammeln sich außerhalb des Strahlfeldes an; ist Flucht unmöglich, tot nach 4—5 Stdn.	
448 „						Keine Kontraktionswirkung				
516 „					Keine Wirkung					
558 „									Außer Flucht aus d. Strahlfeld n. 5 Stdn. keine wesentliche Aenderung zu erkennen; nach 8 Stdn. in bestrahlten Tropfen mehr tot als im Kontrolltropfen	Tot nach 6 Stdn., a. Strahlfeld nach 2-3 Stdn.

war diese Steigerung der Wirkung für Bakterien, Infusorien und Rotatorien in ganz ähnlicher Weise vorhanden. Aber auch die an den Infusorien und Rotatorien besonders gut zu beobachtenden, der Abtötung vorausgehenden Reizwirkungen, welche sich in beschleunigter Bewegung resp. Kontraktion kundgaben, waren durch die stärker befundenen Strahlenbezirke deutlich schneller und heftiger auslösbar als durch die schwächeren. Am besten traten diese Verhältnisse hervor bei den Linien, die in einer größeren Reihe von verschiedenen Intensitäten untersucht wurden, so die Kadmiumlinie 232 und die Magnesiumlinie 280, bei welchen ganz deutlich von Stufe zu Stufe sich die Steigerung der Wirkung proportional der Zunahme der Energie verfolgen ließ. Aber auch da, wo die Gesamtintensität in weniger variablen Werten zur Verwendung kam, trat die unterschiedliche Wirkung deutlich hervor. So konnten die blauen Linien der Dermolampe (440 $\mu\mu$) nach ca. 2—3 Stunden die Bakterien abtöten, während die etwa 14-mal so schwachen entsprechenden Spektralbezirke des Magnesiumfunkens (448 $\mu\mu$) in dieser Zeit keine sichtbare Veränderung derselben Objekte bewirkten. Es war also auch hier die physiologische Wirkung eines und desselben Wellenlängenbezirkes eine direkte Funktion der Gesamtenergie dieses Bezirkes.

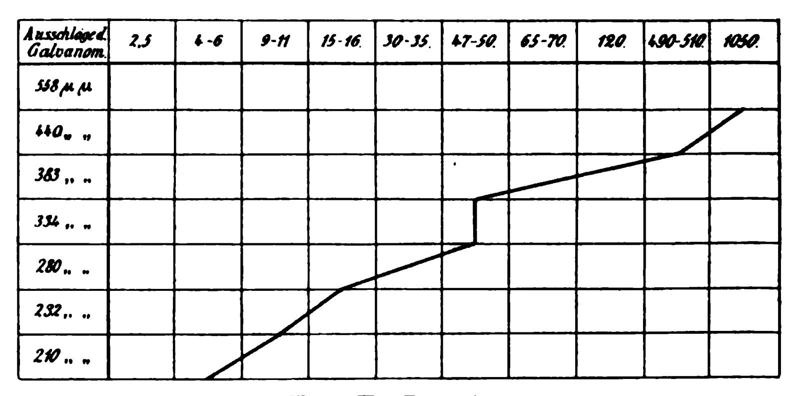
Betrachtet man nun die einzelnen Tabellenreihen in vertikaler Anordnung, so hat man ohne weiteres den Vergleich der physiologischen Wirkung von verschiedenen Spektralbezirken mit gleicher thermoelektrisch gemessener Gesamtintensität. In ganz eindeutiger Weise tritt bei jeder dieser Vertikalkolumnen die Verminderung der physiologischen Wirkung nach dem längerwelligen Teil des Spektrums zu hervor. Die Abtötung der Organismen, die ja den Endeffekt der physiologischen Wirkung am besten anzeigt, erfolgt in immer längerer Zeit, je größer die Wellen der Bezirke werden, und zwar machen dabei schon Differenzen von ca. 50 $\mu\mu$ deutliche Unterschiede aus.

Noch auffallender ist der Unterschied, wenn man weit auseinander gelegene Wellenlängenbezirke vergleicht; so waren bei der Magnesiumlinie 280 von einer Intensität von 510 Galvanometerausschlägen die Versuchsobjekte fast sofort, längstens nach 20 Sekunden tot, während bei einer Wellenlänge von 440 $\mu\mu$ bei derselben Intensität erst nach stundenlanger Belichtung eine deutliche Beeinflussung der Lebensfähigkeit derselben festzustellen gewesen war. Wir haben also ganz enorme Differenzen in der Stärke der Wirkung der einzelnen Wellenlängengebiete, insbesondere bei Vergleich von den unsichtbaren ultravioletten und den sichtbaren Strahlen.

In ganz ähnlicher Weise lassen sich auch die Differenzen in der durch die Strahlung erzeugten Reizwirkung, die am besten in der Lokomotion der Paramäcien und Kontraktion der Rotatorien zu erkennen waren, feststellen. Am deutlichsten treten diese Unterschiede wohl hervor, wenn man die Größenwerte der Gesamtenergie der einzelnen Spektralgebiete zusammenstellt, welche nötig waren, um überhaupt eine Reizwirkung auszulösen, also gewissermaßen durch einen Vergleich der Schwellenwerte an Strahlungsenergie, die von den Organismen als Reiz empfunden wurden. Ich habe in den beistehenden Kurven I und II die hierher gehörigen Zahlen registriert.



Kurve I. Paramäcien.



Kurve II. Rotatorien.

Unter Angabe der jeweiligen Wellenlänge zeigt die Kurve der Paramäcien die Schwellenwerte, welche die Lokomotion der Tiere auslösten. Und zwar wurden als charakteristisch für die Reaktion auf die Strahlen die Bewegungen nur dann betrachtet, wenn die Tierchen

von dem Nährmaterial oder auch von kleinen Luftbläschen, um die sie sich ja normalerweise anzuhäufen pflegen, durch den Funken vertrieben wurden, während andere, früher genauer geschilderte, aber schwerer zu deutende Bewegungen (Beschleunigung der Bewegung in einer eingeschlagenen Richtung oder Vermeiden der Grenze des Strahlfeldes und ähnliches) diesen Versuchen nicht zu Grunde gelegt wurden. Die Gewinnung der Kurve für die Rotatorien war insofern etwas leichter, weil man zur Feststellung des Schwellenwertes an der durch den Funken ausgelösten Kontraktion ein sehr gutes Charakteristikum hatte.

Beide Kurven haben einen sehr ähnlichen und überaus charakteristischen Verlauf. Wir sehen bei beiden, daß die Werte der aufgewendeten Gesamtenergie außerordentlich zunehmen, je weiter man in den längerwelligen Teil des Spektrums hineinkommt. So traten Reaktionsbewegungen der Rotatorien unter gelbem Licht von 558 $\mu\mu$ selbst bei einer Intensität von 1050 Galvanometerausschlägen erst nach stundenlanger Exposition hervor, auch bei den Paramäcien zeigte sich erst nach langer und intensiver Belichtung (510 Galvanometerausschläge) eine deutliche Flucht aus der Belichtungszone mit Strahlen von 558 $\mu\mu$. Dagegen genügte bei 215 $\mu\mu$ eine ca. 200mal kleinere Energiemenge, um in kürzester Zeit sicher Wirkung auf beide Organismenarten hervorzubringen. Wir konnten also auch bei den Reizwirkungen die Ueberlegenheit der kurzwelligen Strahlen über die langwelligen konstatieren, gerade so wie vorher schon bei der Abtötung der Organismen durch diese Strahlen. Ich möchte dazu bemerken, daß ich an dieser Stelle nur die Veränderungen berücksichtigt habe, die noch während der Bestrahlung eintraten, auf andere — gewissermaßen Spätfolgen der Bestrahlung möchte ich erst ganz zum Schlusse dieser Arbeit eingehen. Auch auf Versuche, die ich an Zellen höherer Tiere, namentlich an der Cornea von Kaninchen, anstellte, möchte ich später genauer eingehen, hier möchte ich nur bemerken, daß auch die Reaktionserscheinungen seitens der Cornea auf die Strahlen bei aufgewendeter gleicher Gesamtintensität deutlich geringer wurden mit zunehmender Wellenlänge der benutzten Spektralbezirke.

Ehe wir aber aus diesem an den untersuchten Objekten allgemein beobachteten Verhalten der physiologischen Reaktion einen Rückschluß ziehen dürfen auf das Verhältnis der in den einzelnen Spektralgebieten vorhandenen physiologischen Energie zur überhaupt vorhandenen Gesamtenergie, müssen wir noch auf einen bisher absichtlich nicht berücksichtigten, trotzdem aber, wie sich gleich heraus-

stellen wird, äußerst wichtigen Faktor für das Zustandekommen der physiologischen Wirkung eingehen, nämlich auf die verschieden starke Absorption der Strahlen durch die Organismen. Denn die Umsetzung der strahlenden Energie in physiologische Energie erfolgt natürlich innerhalb der Organismen, die Wirkung ist demnach nicht nur abhängig von der Intensität der Strahlen, sondern auch von der Aufnahmegröße der Strahlen durch den Organismus. Wir können uns also über den relativen Gehalt der Spektralbezirke an physiologischer Energie auch erst dann äußern, wenn wir die relative Absorption der zu vergleichenden Spektrallinien durch die Organismen festgestellt haben. Die Versuche, die mir über diese Frage Klarheit bringen sollten, haben mir viel Mühe gemacht. Denn es genügt nicht, nach den in der Physik üblichen Methoden etwa die Intensität mit und ohne Vorschalten des Objektes, das auf seine Absorptionsgröße untersucht werden soll, zu messen. Man würde an den gefundenen Differenzen allerdings den Verlust an Gesamtenergie feststellen und damit auch den an physiologischer Energie, welche ja, wie schon auseinandergesetzt, eine Funktion der Gesamtenergie sein muß. Es würde sich aber bei derartigen Messungen die Differenz nicht nur erklären lassen durch Absorption der Strahlen, sondern auch durch Reflexion und Refraktion derselben Faktoren, über deren Größe man bei lebenden Organismen so gut wie gar nichts aussagen kann. Zudem dürfte es sehr schwer sein, lebendes Gewebe unter physiologisch unveränderten Bedingungen in geeignet dünnen Schichten so zu plazieren, daß die Messungen in oben angedeuteter Weise überhaupt ausgeführt werden können. Und lebend muß das Gewebe sein, da es sich ja um die Beobachtung von physiologischen Wirkungen handelt, und gerade in Bezug auf die Frage der Absorption, wie ich schon früher nachgewiesen habe, zwischen lebendem und totem Gewebe enorme Unterschiede auftreten können. Nimmt man nämlich kleine Röhrchen aus Quarz, armiert dieselben mit sorgfältig isolierten Magnesiumelektroden und führt diese Röhrchen in die vordere Kammer eines chloroformierten Kaninchens, so kann man im dunklen Zimmer nach Anstellung des elektrischen Stromes ein starkes Aufleuchten eines vor das Auge gehaltenen Fluoreszenzschirmes beobachten, das nur von den aus dem Auge des Tieres durch die Cornea hindurchgehenden Strahlen herrühren kann. Schneidet man die Cornea ab und läßt die Strahlen durch diese tote Cornea hindurchgehen, so ist das Aufleuchten des Fluoreszenzschirmes ein ganz beträchtlich geringeres, und zwar ist der Unterschied um so größer, je länger die

Zeit ist, welche seit der Entnahme der Cornea verstrichen ist. Es sind eben außer der unregelmäßigen Brechung und Reflexion durch das Absterben in dem Gewebe Veränderungen eingetreten, welche die Absorption der Strahlen ganz beträchtlich vermehrt haben.

Bekanntlich haben wir nun für viele Körper in der Eigenschaft zu fluoreszieren, ein gutes Erkennungszeichen dafür, daß diese Körper auf sie fallende Strahlen absorbiert haben; denn um das Fluoreszenzlicht ausstrahlen zu können, muß der Körper die ihn treffende Strahlung aufnehmen und dieselbe zu der — meist längerwelligen — Fluoreszenzlicht gebenden Strahlung umarbeiten. Ich habe nun versucht, diese Fluoreszenz festzustellen, und zwar zunächst an Geweben, deren Reaktion auf physiologisch wirksame Strahlung außer jedem Zweifel steht: nämlich an der Haut der menschlichen Hand und der Cornea der Kaninchen. Man kann sich unschwer davon überzeugen, daß ultraviolette Strahlen aus den verschiedensten Spektralteilen, die man mit einer Quarzlinse auf die Gewebe zentriert, deutliche Fluoreszenz geben. Von den zu diesen Versuchen benutzten und auf gleiche Gesamtintensität gestimmten Strahlenbezirken zeigten entschieden die von der Wellenlänge 232 $\mu\mu$ die stärksten, von 383 $\mu\mu$ die schwächsten Fluoreszenzerscheinungen, während die Unterschiede zwischen den anderen, namentlich zwischen 232 $\mu\mu$ und 280 $\mu\mu$, nicht so deutlich zu erkennen waren. Beleuchtet man die Gewebe mit spektralem Licht von 448 $\mu\mu$, so ist die Fluoreszenz ohne weiteres nicht zu sehen, so daß man vielleicht annehmen möchte, es sei gar keine vorhanden. Man kann sich aber davon überzeugen, daß in der Tat auch Strahlen von 448 $\mu\mu$ an der Cornea Fluoreszenz hervorzurufen im stande sind. Zum Nachweis verfuhr ich in folgender Weise: Im Dunkelzimmer entwirft man auf eine Kaninchencornea das Spaltbildchen einer Linie von 448 $\mu\mu$ (Magnesiumlinie) mit Hilfe einer Konvexlinse unter sorgfältiger Abhaltung aller übrigen diffusen Strahlen. Betrachtet man jetzt das Bildchen auf der Cornea durch ein gelbgrünes Glas, welches spektral untersucht alles Blau, somit also auch die Strahlen von 448 $\mu\mu$, sicher absorbiert, so verschwindet natürlich das helle Bildchen. Nach kurzer Zeit der Dunkeladaptation erkennt man aber ein deutliches Aufleuchten der Cornea in grünlichem Licht. Es kann das nur Fluoreszenzlicht sein, da das direkt strahlende Licht von 448 $\mu\mu$ vollkommen durch das Glas absorbiert wird. In ähnlicher Weise gelingt es auch, schwache Fluoreszenz der Haut bei 448 $\mu\mu$ zu konstatieren. Da nun bei allen diesen Versuchen die zur Bestrahlung benutzten Intensitäten gleich waren, andererseits aber die Fluores-

zenz nach dem längerwelligen Teil zu bedeutend abnahm, so schien damit der Beweis erbracht zu sein, daß die bestrahlten Gewebe von den auffallenden kurzwelligen Strahlen mehr aufzunehmen und umzusetzen imstande waren als von den langwelligen.

Ich habe aber namentlich mit Rücksicht auf den naheliegenden Einwand, daß die beobachtete Fluoreszenz noch keinen sicheren Aufschluß geben könnte über die Menge der eventuell aufgenommenen physiologischen Energie, noch eine weitere Versuchsreihe angestellt. Ich habe schon früher gezeigt, daß man mit Bakterienkulturen im hängenden Tropfen, welchen man in kleine Quarzkämmerchen bringt, ein geeignetes Reagens hat, durch lebendes Gewebe hindurch die physiologische Wirkung von Strahlen festzustellen. Brachte ich nun diese Kämmerchen hinter dünne Schichten lebenden Gewebes, z. B. die Cornea eines Kaninchens, und beobachtete bei Bestrahlung an den Bakterien keine, wohl aber an der Cornea Veränderungen, so war daraus der Schluß berechtigt, daß letztere die physiologische Energie aufgenommen hatte, die sonst auf erstere hätte wirken müssen. Die in dieser Weise ausgeführten Versuche, bei denen die verwendeten Strahlen stets die gleiche Gesamtintensität hatten, führten zu folgenden Resultaten. Die kurzwelligen Linien 232 $\mu\mu$ und 280 $\mu\mu$ erschöpften ihre Wirkung ganz an der Cornea. Sie veranlaßten dort namentlich bei länger dauernder Bestrahlung mikroskopisch leicht nachweisbare Veränderungen ganz gleicher Art, wie die schon früher beschriebenen, die Bakterien aber ließen sie unversehrt. Von den Strahlen von 383 $\mu\mu$ passierten dagegen die Cornea so viele, daß auch auf die Bakterien sicher eine Wirkung ausgeübt wurde; dieselben waren nach ca. 60 Minuten abgetötet, gleichzeitig waren aber auch Veränderungen an der Hornhaut vorhanden. Es hatte also hier an der Hornhaut zwar auch eine Absorption von physiologischer Energie stattgefunden, aber nicht in demselben Maße wie bei den noch kürzerwelligen Strahlen. Daß auch die Strahlen von 448 $\mu\mu$ abgehalten wurden, ging daraus hervor, daß die Bakterien viel langsamer getötet wurden hinter der Cornea als ohne Cornea. Daß dieser Verlust an Energie nicht etwa nur auf Reflexion und Refraktion zu beziehen war, sondern daß auch Absorption stattgefunden haben mußte, ging aus den schon geschilderten Untersuchungen über die Fluoreszenz hervor. Jedenfalls aber war diese Aufnahme der Strahlung durch die Cornea bei 448 $\mu\mu$ eine außerordentlich viel geringere als bei 383 $\mu\mu$ oder gar bei den noch kürzerwelligen Linien von 280 $\mu\mu$ und 232 $\mu\mu$, wo ja die gesamte physiologische Energie an der Hornhaut verbraucht wurde.

Man kann also aus den beiden angestellten Versuchsreihen jedenfalls so viel schließen, daß die Absorption der strahlenden Energie durch lebendes Gewebe um so geringer ist, je länger die Wellen der verwendeten Strahlen sind. Dadurch ist aber auch erklärlich, warum die physiologische Wirkung der einzelnen Spektralbezirke auch bei gleicher Gesamtintensität verschieden stark, und diese Stärke der Wellenlänge umgekehrt proportional ist. Denn von der mit zunehmender Wellenlänge immer in geringerem Maße aufgenommenen Gesamtenergie wird eine immer kleiner werdende Wirkung hervorgebracht werden, oder mit anderen Worten, die Wirkung von strahlender Energie auf Organismen ist vor allen Dingen abhängig von dem Absorptionsvermögen der Organismen für diese Strahlen.

Wenn das richtig ist, so müßte man auch durch Erhöhung dieses Absorptionsvermögens die physiologische Wirkung schwachwirkender Wellenlängenbezirke verstärken können, ähnlich wie man z. B. auch die photographischen Leistungen bestimmter schwach oder gar nicht auf gewöhnliche Platten wirkender Strahlenbezirke durch Verstärkung der Aufnahmefähigkeit der Platten für diese Strahlung — durch sogenannte Sensibilisierung — wesentlich erhöhen kann.

Es haben nun wohl zuerst Tappeiner und sein Schüler Raab schon 1900 darauf aufmerksam gemacht, daß man Organismen durch Zusatz von einer Reihe von Stoffen zu ihrem Nährmaterial für Strahlen empfindlich machen kann, welche ohne diese Präparierung keine oder keine merkliche Wirkung auf dieselben Organismen auszuüben im stande waren. Und zwar wurde stets nur die Wirkung derjenigen Strahlen beeinflußt, welche von den Zusatzstoffen selbst absorbiert wurden. Durch weitere umfangreiche Untersuchungen von Tappeiner und seinen Schülern wurde dann die Kenntnis der geeigneten Zusatzstoffe bereichert, es wurde vor allem auch nachgewiesen, daß nicht nur niedere Organismen, sondern auch Zellen höherer Tiere und Enzyme durch den Zusatz dieser Stoffe in geeigneter Verdünnung in hohem Maße von dem sonst nicht als schädlich erachteten Tageslicht beeinflußt werden konnten. Neuerdings hat im Finseninstitut Dreyer durch ähnliche Versuche die Beobachtung von Tappeiner im wesentlichen bestätigt, und, durch diesen angeregt, sind jüngst auch in der Neisserschen Klinik durch Halberstädter mit den früheren Beobachtungen übereinstimmende Resultate erzielt worden.

Meine eigenen Versuche in dieser Richtung wurden

in folgender Weise angestellt. Es wurden Strahlen von bekannter Wellenlänge und gleicher Gesamtintensität auf die Organismen gerichtet mit und ohne Zusatz von einigen der von Tappeiner gefundenen Stoffe. Ich benutzte neutrale Eosinlösung in einer Verdünnung von 1:1200 mit einem Absorptionsstreifen von 535 470 $\mu\mu$ und außerdem eine Erythrosinlösung von 1:6000, deren Absorption von 526—485 $\mu\mu$ reichte. Und zwar setzte ich die Organismen einmal den Strahlen aus, die von den Zusatzstoffen sicher absorbiert wurden und dann solchen, die im sichtbaren Teil des Spektrums lagen, aber von den Zusatzstoffen sicher nicht absorbiert wurden. Außerdem wurden auch Bestrahlungen mit den sicher physiologisch stark wirksamen Strahlen von 280 $\mu\mu$ vorgenommen. Die Resultate finden sich in der Tabelle 5.

Tabelle 5.
Versuche mit sensibilisierten Organismen.
A. Bakterien.

Wellenlänge	Mit Eosin	Ohne Eosin	Mit Erythrosin	Ohne Erythrosin
518 $\mu\mu$	Tot in 70—90″	Nach $^1/_2$ Stunde unverändert	Tot in 60—70″	Keine Aenderung nach 30′
448 „	Nach $^1/_2$ Stunde unverändert	Desgl.	Unverändert nach 30′	Unverändert nach 30′
280 „		Tot in 60″		Tot nach 50—60″
		B. Paramäcien.		
518 $\mu\mu$	Tot nach 2—3′	Keine Aenderung in $^1/_4$ Stunde	Tot nach 3′	In $^1/_4$ Stunde unverändert
448 „	In $^1/_4$ Stunde ohne Aenderung	Desgl.	Unverändert nach 15′	Desgl.
280 „		Tot nach 2′		Tot nach 2′

Es geht aus dieser Uebersicht zunächst in voller Uebereinstimmung mit den bisherigen Untersuchungen hervor, daß es möglich ist, durch Zusatzstoffe die Wirkung von Strahlen auf Organismen in ganz beträchtlicher Weise zu steigern, und zwar jeweilig von den Strahlen, die von den Zusatzstoffen selbst absorbiert werden. Es erinnert also die Rolle, die die Zusatzstoffe bei diesen Experimenten gespielt haben, durchaus an das schon erwähnte Verhalten der Sensibilisatoren bei der photographischen Platte. In der Tat wird daher dieser Vorgang auch von Dreyer als „Sensibilisierung" bezeichnet, während Tappeiner diese von ihm anfangs auch erwogene Erklärung später fallen gelassen hat und jetzt dazu neigt, die Wirkung

anderen Einflüssen zuzuschreiben. Namentlich hält er für bedeutungsvoll, daß die biologisch wirkungsvollsten Zusatzstoffe — von ihm photodynamische Stoffe genannt — alle fluoreszieren, während nach ihm andere, nicht fluoreszierende Stoffe wohl auf die photographische Platte — also als rein optische Sensibilisatoren —, aber nicht auf Organismen wirksam sind.

Dazu ist zu bemerken, daß allerdings die von TAPPEINER angeführten „photodynamischen" Stoffe alle fluoreszieren, d. h. das Vermögen haben, Strahlen einer bestimmten Art aufzunehmen und zu einer anderen Strahlenart umzuwandeln. Diese Eigenschaft kommt aber nicht nur den biologisch wirksamen, sondern wohl allen als „sensibilisierend" bekannten Stoffen zu, ja sie ist nach G. C. SCHMIDT noch viel verbreiteter, vielleicht kommt sie mehr oder weniger überhaupt allen Stoffen zu. Allerdings ist die Fluoreszenz eine sehr inkonstante und gewissermaßen gar nicht eine den Stoffen an sich immanente Eigenschaft, sondern hängt hauptsächlich von dem Lösungszustande, in welchem sich die Stoffe befinden, ab, wobei auch das Lösungsmittel eine große Rolle spielt. So konnte SCHMIDT feststellen, daß Safranin und Magdalarot sowohl in festem Zustande als auch in alkoholischer Lösung, nicht aber in wässeriger Lösung fluoreszieren; auch reine Anilinfarbstoffe sind nach SCHMIDT nicht fluoreszierend, auch in flüssigen Lösungen meist nicht, wohl aber z. B. in Lösungen mit Hippursäure und vor allem auch mit Gelatine. Wenn nun auch die Beobachtung von TAPPEINER, daß eine Reihe von Sensibilisatoren, die Anilinfarbstoffe sind, bei Betrachtung derselben in flüssiger Lösung mit Linse und Sonnenlicht nicht fluoreszieren, richtig ist, so kann man doch diese Stoffe, die notorisch stark sensibilisieren, keineswegs als nicht fluoreszierende Sensibilisatoren in Gegensatz stellen zu allen anderen Sensibilisatoren. Denn gerade da, wo ihre sensibilisierende Eigenschaft zur Entfaltung kommt — bei der Erhöhung der Aufnahmefähigkeit der photographischen Platte — fluoreszieren sie in Gelatine gelöst deutlich. Es besteht also nur insofern ein Unterschied gegenüber anderen Sensibilatoren z. B. Eosin, Erythrosin, daß diese auch in flüssigen Lösungen fluoreszieren. Die Fluoreszenz selbst spielt bei dem ganzen Prozeß der Sensibilisation scheinbar nur die Rolle eines wichtigen und bequemen Erkennungsmittels ganz allgemein dafür, daß ein bestimmter Stoff in einer bestimmten Lösung eine bestimmte Menge strahlender Energie aufzunehmen und zu verarbeiten im stande ist. Danach kann es auch nicht wunder nehmen, daß Stoffe, die in wässeriger Lösung dieses Aufnahme- und Umsetzungsvermögen erkennen lassen, wie Eosin

u. a., auch in Verbindung mit wässerigen Enzymlösungen oder dem wasserhaltigen Plasma diese Eigenschaft beibehalten und so die Aufnahmefähigkeit dieser Stoffe für bestimmte Strahlen erhöhen können, während andere Stoffe, wie Anilinfarben, die nur in festen Lösungen diese Eigenschaft zeigen, für Enzyme und Plasma nicht absorptionserhöhend wirken; und schließlich kann man sich sehr wohl Stoffe denken, die die Wirkung der Strahlen auf den Organismus erhöhen, die photographische Platte dagegen nicht sensibilisieren. Es ist eben die Möglichkeit der Erhöhung der Absorption der Strahlen durch Zusatzstoffe abhängig von den Lösungsbedingungen, die diese Stoffe bei den neu einzugehenden Verbindungen vorfinden, keinesfalls aber besteht meines Erachtens ein prinzipieller Unterschied zwischen optischer und physiologischer Sensibilisierung.

Daß aber lediglich diese Erhöhung der Absorption eine wesentliche Steigerung der physiologischen Wirkung einzelner Strahlengebiete, die ohne Sensibilisation nur sehr schwach wirkten, gestattete, beweist wiederum, daß die physiologische Energie der einzelnen Strahlengebiete im höchsten Grade von der Absorption der Strahlen abhängt.

Aus meinen eigenen Experimenten über diese letzte Frage dürfte aber noch mehr hervorgehen. Es wurde nämlich auch bei den der Tabelle 5 zu Grunde liegenden Versuchen die Gesamtintensität der benutzten Strahlenbezirke vor den physiologischen Experimenten thermoelektrisch bestimmt und egalisiert. Berücksichtigt man dies, so dürften die gewonnenen Resultate noch weiteres Interesse bieten. Man sieht nämlich aus der Tabelle, daß zur Abtötung der sensibilisierten Organismen mit sichtbarem Licht fast dieselbe Zeit gebraucht wurde, wie zur Abtötung nichtsensibilisierter mit den unsichtbaren Strahlen von 280 $\mu\mu$, wenigstens waren die Differenzen in der Zeit gegenüber dem Verhalten der unsensibilisierten Organismen unter denselben Strahlen, worüber wir ja in Tabelle 2 u. 3, p. 102 u. 103, unterrichtet wurden, kaum in Rechnung zu ziehen. Die Wirkung der früher erst nach mehreren Stunden tötenden Strahlen war durch die Zusatzmittel so gestärkt, daß sie jetzt in ca. 70 Sek. wirkten, also fast ebenso schnell wie die gleich intensiven 280 $\mu\mu$ Strahlen. Ich möchte hier einschalten, daß dieses günstige Verhältnis in den erzielten Effekten erst nach vielen Versuchen gefunden wurde, welche sich auf die verschiedenen sensibilisierenden Substanzen und die verschiedenen Verdünnungsgrade bezogen. Ob sich durch noch weitere Fortsetzung dieses Ausprobierens die kleinen Differenzen noch mehr verringern, resp. ausgleichen lassen, möchte ich dahingestellt sein

lassen. Jedenfalls dürfte es aber schon von der größten Wichtigkeit sein, festgestellt zu haben, daß zwei weit auseinander liegende Spektralbezirke von gleicher Gesamtintensität, deren physiologische Wirkung ohne Rücksichtnahme auf die Absorptionsverhältnisse große Differenzen aufwiesen, nach annäherndem Ausgleich der Absorption auch annähernd gleiche physiologische Wirkung zeigten, und zwar gleich nicht nur in Bezug auf die Stärke, sondern auch gleich in Bezug auf die Art der Wirkung. Denn wir sehen bei beiden dem Vergleich zu Grunde liegenden Spektralbezirken die Paramäcien ebenso wie die Bakterien unter ganz ähnlichen Erscheinungen absterben. Aber auch andere Wirkungen, z. B. die Zerstörung der Enzyme, die ich ja selbst für Strahlen von 280 $\mu\mu$ einwandsfrei nachweisen konnte, wurden von TAPPEINER durch Bestrahlung mit sichtbarem Licht nach Sensibilisierung erreicht. Ebenso zeigten sich die Zellen der Haut von Kaninchen und Menschen in gleicher Weise durch unsichtbare ultraviolette Strahlen und nach Sensibilisierung durch Strahlen des sichtbaren Spektrums beeinflußbar, wie aus verschiedenen therapeutische Zwecke verfolgenden Arbeiten hervorgeht.

Ferner möchte ich hier noch eine interessante Beobachtung anführen, die wohl zuerst von ENGELMANN gemacht worden ist und später von GAIDUKOW für einen konkreten Fall genauer durchgeführt wurde. Es handelt sich um die Eigenschaft gewisser Pflanzen, eine Farbe anzunehmen, welche der Farbe der sie treffenden Strahlen komplementär ist. Die Pflanzen absorbieren also die Strahlen, von denen sie gerade betroffen werden, ganz besonders stark. ENGELMANN nennt das komplementäre chromatische Adaption. GAIDUKOW belichtete Kulturen von Oscillaria Sancta mit monochromatischem Licht und beobachtete, daß die Färbung des in diesen Algen enthaltenen Chromophylls mehr und mehr die komplementäre Farbe zu den einfallenden Strahlen annahm, indem das Absorptionsvermögen des Chromophylls für die vorherrschenden Strahlen zunahm, für die nicht vorhandenen oder nur sehr schwachen aber abnahm. Er erzielte so an von Hause aus violetten Oscillariakulturen durch Belichtung mit rotem Licht grüne, mit gelbem blaugrüne, mit grünem rote und mit blauem braungelbe Kulturen nach ca. 8 Wochen langer Belichtung. Wir haben darin einen hochinteressanten Fall von Anpassung der Organismen an die ihnen gebotenen Existenzbedingungen. Die Algen brauchten die strahlende Energie zur Aufrechterhaltung ihres Assimilationsprozesses. Diese sich ihnen nun vorwiegend nur in einer bestimmten Form bietende Energie nahmen sie nach An-

passung ihres Absorptionsvermögens für die jeweilig vorherrschende Energieform auf. Sie bedurften also nicht irgendwelcher Strahlen einer bestimmten Wellenlänge zu ihrer Existenz, sondern nur strahlender Energie überhaupt. In ähnlicher Weise glaubt Engelmann auch die braune und rote Färbung der Tiefseealgen als eine Anpassung dieser Zellen auf die in großer Tiefe vorherrschenden grünen und blauen Strahlen ansehen zu können, weil sie nur auf diese Weise die ihnen nötigen Strahlen absorbieren können.

Vielleicht kann man schließlich hierher auch die bekannten Untersuchungen von Brücke über den Farbenwechsel des Chamäleons und vor allem die neueren Untersuchungen von O. Wiener, welche sich eingehend mit den Substanzen beschäftigen, die die Farbe der sie treffenden Lichtstrahlen annehmen können, zu denen vor allem das Photochlorid, aber auch Farbstoffe in der Haut gewisser Tiere, namentlich Raupen und Puppen gehören, zu rechnen sind. Bei diesen Tieren nimmt das Pigment, gerade so wie beim Chamäleon, die Farben der jeweilig einfallenden Strahlen an, d. h. es bildet sich das Pigment, welches die einfallenden Strahlen möglichst nicht absorbiert, sondern von der Oberfläche zerstreut. Die Tiere erfahren also durch das Pigment einen Schutz gegen die Strahlenwirkung und dieser Schutz wird ihnen vor allen auf sie fallenden Strahlen, ganz gleichgültig, aus welchem Wellenlängenbezirk sie stammen, zu teil. Ob dieses Folge eines auf biologischer Basis beruhenden Schutzbedürfnisses ist, oder ob es sich hier vielleicht nur um rein chemische Vorgänge in dem Pigmentfarbstoff, ähnlich wie bei dem Photochlorid, handelt, müßte allerdings erst noch durch geeignete weitere Versuche festgestellt werden.

Wenn also auch bei den zuletzt angeführten Beobachtungen die biologische Bedeutung nicht ohne weiteres erkannt werden kann, so dürfte doch durch die zahlreichen vorhergehenden Experimente und anschließenden Ausführungen zur Genüge bewiesen sein, daß die physiologische Wirkung der Strahlen durchaus nicht an bestimmte Spektralgebiete gebunden ist, sondern daß allgemein die strahlende Energie an sich das wirksame Prinzip ist. Eine Funktion der Wellenlänge ist die physiologische Wirkung nur, weil sie natürlich einmal in bestimmtem Abhängigkeitsverhältnis steht von der in den einzelnen Spektralbezirken sehr variierenden Gesamtintensität der Strahlung und zweitens vor allem, weil die Aufnahmemöglichkeit der Strahlen durch die Organismen umgekehrt proportional der

Wellenlänge ist. Daher sehen wir für gewöhnlich große Differenzen in der Wirkung der einzelnen Spektralbezirke auftreten. Nur kurzwellige Bezirke, wie z. B. 280 $\mu\mu$, die überall fast gleichstark absorbiert werden, wirken, wie in meiner ersten Mitteilung gezeigt wurde, auf alle Organismen annähernd gleich. Für die langwelligen Bezirke aber bedarf es zur Erzielung einer so allgemeinen Wirkung erst der Vorbereitung der Organismen durch Sensibilisierung. Sonst erfolgt für gewöhnlich eine ausgiebigere Aufnahme und damit auch eine deutlich wahrnehmbare Wirkung nur an bestimmten Organismen resp. Organen, die von der Natur gewissermaßen an sich schon sensibilisiert sind. Ich erinnere nur an die großartige Aufnahme und biologische Wirkung sichtbarer Strahlen durch die chlorophyllhaltigen Pflanzen und an die wunderbare Verarbeitung, die gerade die langwelligen Strahlen in unserer Netzhaut mit Hilfe des Sehpurpurs erfahren.

Von diesem Standpunkt der unter bestimmten Umständen einheitlichen Wirkung der Strahlen ausgehend, dürfte man eine ganze Reihe von anscheinenden Widersprüchen, die sich in den Einzelbeobachtungen der Literatur finden, schlichten können. Ich möchte hier nur auf einige Punkte, die zum Teil von großer praktischer, zum Teil von großer theoretischer Bedeutung sind, kurz eingehen, ohne mich aber auf Einzelheiten einzulassen.

Man findet nämlich in der Literatur außerordentlich verschiedene Resultate über die Bakterizidität der Strahlen, indem eine Reihe von Beobachtern Strahlen Bakterien tötend fanden, während andere von denselben Strahlen dies in Abrede stellten. Einen Teil dieser Widersprüche kann man sich ganz gut erklären aus der Verschiedenheit der verwendeten Gesamtintensitäten bei der Bestrahlung. Sonnenlicht, Gaslicht, Bogenlicht, Eisenlicht u. s. w. sind so verschiedene Energiequellen, daß man sich nicht wundern kann, wenn die einzelnen Spektralgebiete verschiedene Effekte erzielten, selbst wenn sonst die Bedingungen (Alter der Kultur, Virulenz der Bakterien u. s. w.) möglichst gleich gewählt wurden.

Noch mehr Differenzen herrschen über eine zweite noch zu streifende Frage, wohl die interessanteste, aber auch schwierigste auf dem ganzen Gebiete der physiologischen Strahlenwirkung, nämlich über den physikalisch-chemischen Mechanismus dieser Wirkung. Betrachten wir auch diesen Punkt von dem von uns als richtig erkannten Standpunkt, daß alle Strahlen gleichartig wirken können, so dürften sich auch hier mancherlei Differenzen aufheben lassen. Ich habe im ersten Teil meiner Arbeit durch Bestrahlung

von möglichst vielseitigem Material mit der intensiv wirkenden Wellenlinie 280 $\mu\mu$ nachzuweisen versucht, daß die Strahlen eine stark sauerstoffabspaltende Kraft besitzen. Sie entziehen den Sauerstoff aus dem Nylanderschen Reagenz, aus dem Blut, aus den leicht lösbaren Verbindungen des sauerstoffhaltigen Zellplasmas und schließlich, allerdings hauptsächlich mit Hilfe von irgend welchen anderen Katalysatoren, aus dem Wasserstoffsuperoxyd. Daß auch anderen Wellenlängengebieten dies Sauerstoffabspaltungsvermögen zukommt, darauf deutet einmal die ja bewiesene Gleichartigkeit des Wirkungseffektes aller Strahlen bei geeigneten Absorptionsverhältnissen. Bewiesen wird es durch den Assimilationsprozeß der chlorophyllhaltigen Pflanzen, bei denen gerade langwellige Strahlenbezirke die großartigste Abspaltung von Sauerstoff aus der Kohlensäure veranlassen. Und in dieser sauerstoffabspaltenden Eigenschaft liegt nach meiner Ansicht das Wesentliche der Wirkung der Strahlen, es werden also weder Reduktionen, noch Oxydationen durch die Strahlen an sich bewirkt. Beides wird aber bekanntlich auf die Strahlenwirkung zurückgeführt, so Reduktionen besonders bei Einwirkung auf Metallsalze (Silberhaloide u. s. w.), Oxydationen, besonders bei Einwirkung auf organische Substanzen (Bilirubin in Biliberdin, Ausbleichen von Farbstoffen u. s. w.). Die Strahlen spielen aber bei diesen zweifellos richtigen Beobachtungen nur insofern eine Rolle, als sie die Umlegung des Sauerstoffes veranlassen, sie spalten ihn aus leicht desoxydablen Stoffen ab, so daß er seinerseits wieder je nach Möglichkeit Verbindungen eingehen kann. Findet er gewissermaßen ihm konforme Moleküle, so kann ein Oxydationsprozeß resultieren, ist keine Gelegenheit zu einer einzugehenden Verbindung für den Sauerstoff vorhanden, so kann das Resultat der Abspaltung als Reduktion in Erscheinung treten. Die Strahlen aber wirken gewissermaßen nur als Katalysator; es ist also die Frage, ob durch die Strahlen eine Reduktion oder Oxydation stattfindet, nicht von der Strahlung allein abhängig, sondern davon, ob und wie die betreffende chemische Verbindung ihrerseits auf den durch die Strahlen freigemachten Sauerstoff reagiert.

Es dürfte diese Erkenntnis, daß die Strahlen Sauerstoff abspalten, auch in biologischer Hinsicht von Wichtigkeit sein. Es existieren eine größere Reihe von Arbeiten, die zu dem Resultate gekommen sind, daß Strahlen nicht bakterizid wirken, wenn Sauerstoff fehlt, andere dagegen besagen, daß der Sauerstoffgehalt für diese Eigen-

schaft der Strahlen belanglos sei. Halten wir fest, daß die Sauerstoffabspaltung die Hauptsache ist und daß diese gemäß der größeren Absorption bei den kurzwelligen Strahlen besonders stark ist. Es wird darum bei Bestrahlung mit kurzwelligem Licht (z. B. 280 $\mu\mu$) die Sauerstoffentziehung aus dem Organismus in kürzester Zeit zur Abtötung der Organismen führen, gleichgültig, ob dabei noch etwas Sauerstoff in der Umgebung ist oder nicht. Höchstens kann, wie ich durch geeignete Experimente früher schon nachgewiesen habe, im Körper selbst entstehender (z. B. beim Assimilationsprozeß) Sauerstoff im stande sein, die desoxydierende Wirkung der Strahlen etwas aufzuhalten (cf. I. Mitteilung p. 32). Bei den weniger aufgenommenen Strahlen von längerer Wellenlänge ist die Sauerstoffabspaltung gemäß der viel geringeren Wirkung eine viel kleinere und langsamere. Daß auch diese Strahlen Sauerstoff zur Abtötung von Bakterien nicht bedürfen, beweisen die Untersuchungen von Buchner und Kedzior, die sowohl im Vakuum als auch in indifferentem Gas die Bakterien durch Belichtung töteten. Wenn nun aber bei Sauerstoffzuleitung eine schnellere Wirkung eintritt, wie diese und vor ihnen schon andere Forscher, z. B. Duclaux, Roux, Gaillard, Downes und Blunt beobachtet haben, so dürfte das vielleicht darin seinen Grund haben, daß nun durch den abgespaltenen Sauerstoff eine Erhöhung der Sauerstoffspannung in der Umgebung der Bakterien herbeigeführt wurde, die ihrerseits bei dem langsamen Verlauf des ganzen Abtötungsprozesses durch diese Strahlen wohl im stande sein konnte, sich zu der direkt schädigenden Wirkung der Strahlen zu summieren, während diese Summation bei dem außerordentlich schnellen Verlauf der Abtötung durch kurzwellige Strahlen gar nicht in Erscheinung treten konnte. Experimente, die man an Organismen nach erhöhter Aufnahmefähigkeit für langwellige Strahlen durch Sensibilisation mit und ohne Zuführung von Sauerstoff machen müßte, könnten entscheiden, ob diese Ansicht Berechtigung hat oder nicht.

Schließlich möchte ich noch einer Frage gedenken, die namentlich in Arbeiten, welche sich mit der therapeutischen Verwendung von strahlender Energie beschäftigen, häufig erwähnt wird, das ist die sog. Latenzperiode bei der physiologischen Wirkung der Strahlen. Man beobachtet bekanntlich bei der Bestrahlung von der Haut oder von Schleimhäuten direkt nach nicht gar zu ausgedehnten Sitzungen entweder gar keine oder nur sehr geringe Wirkungen, dieselben treten meist erst nach einigen Stunden zutage. Daß dies z. B. auch für die Hornhaut des Auges gilt, konnte ich in Ueber-

einstimmung mit anderen Beobachtern (Ogneff, Widmark, Birch-Hirschfeld) schon früher mitteilen. Für die Netzhaut des Auges hat besonders Birch-Hirschfeld in seiner ausführlichen Arbeit über „Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge" das gleiche nachgewiesen. Ich konnte ferner diese Latenzperiode auch bei Salamandern feststellen, bei welchen ich die Epithelzellenveränderungen erst ca. 1 Stunde nach Sistierung der Bestrahlung beginnen sah. Ich möchte zu diesen Beobachtungen nun hinzufügen, daß man auch an Protozoen, z. B. Paramäcien, eine Latenzperiode nachweisen kann, wie ich schon oben andeutete. In meiner ersten Mitteilung, p. 11, habe ich bereits erwähnt, daß Paramäcien, die man nur ganz kurz, etwa bis zum Eintritt der Kreisbewegungen, bestrahlte, sich oft erholten und wieder normal zu sein „schienen". Betrachtete ich diese Tiere aber einige Stunden nach Unterbrechung der Bestrahlung, so sah ich, worauf ich damals absichtlich noch nicht eingegangen bin, daß nachträglich noch eine Wirkung der Bestrahlung stattgefunden haben mußte, denn es waren fast alle tot, und die wenigen noch lebenden rotierten meist in der schon skizzierten eigentümlichen Weise, während im Kontrolltropfen ein wesentliches Absterben nicht konstatiert werden konnte. Am deutlichsten trat die Nachwirkung hervor bei Benutzung von ganz geringer Intensität der Strahlung (z. B. Mg 280 $\mu\mu$ I = 4—6 Galvanometerausschläge: cf. Tabelle 3, Rubrik mit „Wirkung ?"). Damit wurden erzielt:

1) Bei einer Exposition von 120 Sek. ein direkt sichtbares, leichtes Taumeln, $2^1/_2$ Stunden später waren die meisten Tiere tot. (Kontrolle normal).

2) Bei einer Exposition von 60 Sek. keine direkt wahrnehmbaren Veränderungen. Abtötung sämtlicher Tiere 5 Stunden nach Abstellung des Stromes. (Kontrolle normal).

3) Bei einer Exposition von 30 Sek. ebenfalls keine direkt sichtbaren Folgen, Abtötung 8 Stunden nach Aufhören der Bestrahlung. Im zugehörigen Kontrolltropfen ist eine wesentliche Verminderung der lebenden Tiere nicht zu sehen.

4) Bei einer Expositionszeit von 15 Sek. weder direkt sichtbare noch Spätwirkungen. Es waren nach 8 Stunden zwischen beiden Tropfen keine Unterschiede zu erkennen.

Es geht also aus diesen Versuchen einmal hervor, daß auch die gegen strahlende Energie hochempfindlichen Paramäcien das bekannte Latenzstadium der Strahlenwirkung aufweisen können. Ferner geben uns die Versuchsresultate aber auch einen Fingerzeig zur Erklärung

der Erscheinung. Wir sehen dieselbe auftreten einmal bei ganz kurzer Einwirkung von Energiemengen, die bei nur etwas längerer Exposition direkt sichtbare Wirkungen erzielt hatten und dann bei ganz kleinen Energiemengen, durch welche auch bei längerer Exposition eine direkte Folge der Bestrahlung nicht zu sehen gewesen war. Es ist somit das Latenzstadium abhängig von der Intensität der Strahlung. Wenn es uns also bei Bestrahlung von Zellen höherer Tiere besonders häufig entgegentritt, so kommt das daher, daß die Gewebe dieser Tiere schwerer auf die Strahlen reagieren als z. B. die Protozoen. Nimmt man Strahlen von besonders hohen Intensitäten und läßt sie genügend lange einwirken, so wird man auch bei diesen Geweben stets direkt sichtbare Folgen erzielen können, wie ich das z. B. für das Salamanderepithel schon beschrieben habe.

Fragen wir uns endlich, wie es kommen kann, daß die Reizwirkung erst auftritt, nachdem die Reizursache schon längst beseitigt ist, so ist daran festzuhalten, daß die Strahlenwirkung ja der Hauptsache nach in der Sauerstoffabspaltung besteht. Und diese letztere gibt den Reiz auf den Organismus ab. Entfernen wir also auch die reizauslösende Ursache — die Strahlen —, so bleibt doch die durch die Sauerstoffumlagerung hervorgerufene Störung. Zunächst wohl molekular, braucht diese durchaus nicht Veränderungen hervorzubringen, welche für uns sogleich wahrnehmbar sind. Allmählich aber wird sich die Störung — genügend intensive Einwirkung vorausgesetzt — immer mehr geltend machen und schließlich zur Zerstörung der betreffenden Zellen führen, wodurch dann weitere Reizmomente auf die Umgebung gegeben sein dürften. Es liegt nahe, auf analoge Vorgänge hinzuweisen, die sich beim Zustandekommen der Nachbilder in unserer Netzhaut abspielen (Fechner). Hier wie dort ist eine Fortdauer der Reizwirkung zu konstatieren, wenn auch die Reizauslösung selbst aufgehört hat, ein neuer Beweis, wie gleichartig die strahlende Energie, da, wo sie aufgenommen wird, zu wirken vermag.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 58, 1904.
Brücke, Bericht der Wiener Akademie, Bd. 4, 1852.
Buchner, Arch. f. Hygiene, Bd. 18.
Downes und Blunt, l. c. 1. Mitteilung.
Dreyer, G., Verhandl. d. Dänischen Akademie 1903. (Zitiert nach Neisser.)

ENGELMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902.
GAIDUKOW, Anhang zu den Abhandl. d. Berliner Akademie, 1902.
GAILLARD, l. c. 1. Mitteilung.
HALBERSTÄDTER, Deutsche med. Wochenschr., 1904.
HERTEL, E., Bericht d. ophthalmol. Gesellsch., Heidelberg 1903.
KEDZIOR, Arch. f. Hyg., 1899, p. 323.
NEISSER, Deutsche med. Wochenschr., 1904.
OGNEFF, l. c. 1. Mitteilung.
PFLÜGER, A., Annalen d. Physik, Bd. 13, 1904.
ROUX, l. c. 1. Mitteilung.
SCHMIDT, G. C., WIEDEMANNS Annalen d. Physik, Bd. 56, 57, 58.
v. TAPPEINER, H., Münch. med. Wochenschr., 1900, 1901, 1904.
WIDMARK, l. c. 1. Mitteilung.
WIENER, O., WIEDEMANNS Annalen d. Physik, Bd. 55.
ZSCHIMMER, Zeitschrift für Instrumentenkunde, 1903, p. 12.

Der Galvanotropismus und die innere Kataphorese.

Einige Bemerkungen

von Dr. Oskar Carlgren,

Dozent und Prosektor an der Hochschule zu Stockholm.

(Der Redaktion zugegangen am 4. Februar 1905.)

Verschiedene Forscher, wie Pearl, Pütter, Jennings, Birukoff, Wallengren und Statkewitsch, haben während der letzten Jahre[1]) sich mit dem Galvanotropismus und der Galvanotaxis beschäftigt. Die Ansichten, die über diese interessanten Erscheinungen ausgesprochen worden sind, gehen in verschiedenen Punkten auseinander. Es ist nicht meine Absicht, hier für oder gegen die verschiedenen Theorieen einzutreten. Weil indessen Statkewitsch[2]) kürzlich bei seiner Kritik einiger der aufgestellten Theorieen auch zu einer von mir 1900 ausgesprochenen Ansicht über die Ursache des Galvanotropismus und der Galvanotaxis Stellung genommen und dabei in seiner Darstellung, meiner Meinung nach, die Gründe, auf die ich meine Theorie aufgebaut habe, nicht ganz richtig angegeben hat, so kann ich nicht umhin, die Statkewitschsche Kritik kurz zu berücksichtigen, obgleich ich gegenwärtig infolge der Vollendung anderer Arbeiten keine neueren durch Experimente gestützten Beweise für meine Anschauung geben kann.

Meine 1900[3]) ausgesprochene Ansicht des Galvanotropismus und der Galvanotaxis der Protisten kann folgendermassen formuliert

---

1) In betreff der Literatur vergl. Biedermann, Elektrophysiologie. Ergebn. Physiol. (Asher and Spiro), 1902, p. 120, und die letzten Jahrgänge von Zeitschr. f. allgem. Physiol.

2) Statkewitsch, Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 4, 1904, p. 296.

3) Carlgren, Ueber die Einwirkung des konstanten galvanischen Stromes auf niedere Organismen. Arch. f. Anat. und Physiol., Physiol. Abt., 1900, p. 49.

werden: Es gibt in den galvanotropischen Erscheinungen zwei Momente, ein physikalisches und ein physiologisches, die in ihren Aeußerungen einander sehr ähnlich sind. Das physikalische Moment ist die innere Kataphorese, besonders die Verschiebung der Flüssigkeit des Innern der Protisten von der Anode zu der Kathode hin, was eine Zusammenschrumpfung der Anodenseite und eine Vorwölbung der Kathodenseite der Protisten verursacht; das physiologische Moment ist die kontraktorische Erregung der Anodenseite und die expansorische Erregung der Kathodenseite dieser Organismen. Mit diesen durch Untersuchungen von mir selbst und von anderen Forschern, wie ich glaube, hinreichend konstatierten Fakta vor Augen, stellte ich die Hypothese auf, „daß die Einwirkung des elektrischen Stromes auf niedere Organismen in erster Hand eine Flüssigkeitsfortführung im Körperinneren zur Folge hat, so daß die Flüssigkeit von der Anodenseite der Organismen weggeht, und daß dadurch eine kontraktorische Erregung hervorgerufen wird, während umgekehrt an der Kathodenseite infolge der Flüssigkeitszuströmung eine expansorische Erregung stattfindet“ (l. c. p. 72—73).

Nach dieser kurzen Skizzierung meiner Theorie der inneren Kataphorese wende ich mich zu den von STATKEWITSCH gemachten Einwänden gegen diese Theorie. Es dürfte angebracht sein, das STATKEWITSCHsche Referat in Betreff der Fakta, auf die meine theoretischen Spekulationen aufgebaut waren, zunächst zu berücksichtigen.

STATKEWITSCH bemerkt (l. c. p. 331), daß ich erst nach längerer Stromeinwirkung (5—10 Minuten) sehr deutliche Zusammenschrumpfungen an der Anode und Ausdehnungen an der Kathodenseite bekommen hätte, und daß die Resultate, die ich durch diese langandauernde Stromeinwirkung (5—10 Minuten) erhalten hätte, einer der Gründe für die Aufstellung der Theorie der inneren Kataphorese gewesen wäre. Nichts hat mir ferner gelegen, als dies zu behaupten. Es gibt auch in meiner Darstellung nichts, das zu einer solchen Deutung verleitet. Daß ich in einigen Reihen (l. c. p. 64) nebenbei bemerkt habe, daß „die Zusammenschrumpfung an der Anodenseite und die Ausdehnungen an der Kathodenseite noch deutlicher[1]) nach längerer Einwirkung (5—10 Minuten) des elektrischen Stromes hervortreten“, kann kein Grund sein, anzunehmen, daß ich die Resultate nach einer so langandauernden Durchströmung zu Gunsten meiner Ansicht angeführt hätte. Im Gegen-

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

teil, die Reaktionen (die Einschrumpfung an der Anodenseite und die Vorwölbung an der Kathodenseite), die nach jeder Stromschließung in den toten Protisten augenblicklich[1]) (l. c. p. 64, 65, 66) auftreten und die an und für sich sehr deutlich erscheinen, waren für die Aufstellung meiner Theorie maßgebend. Denn nur die bei toten Individuen augenblicklich nach der Schließung des Stromes eintretenden Reaktionen können nämlich mit Grund mit den bei den lebenden Individuen ebenfalls unmittelbar nach der Stromschließung eintretenden verglichen werden. Der Einwand, den Statkewitsch in diesem Punkt gemacht hat, fällt also, da er auf einer unrichtigen Auffassung meiner Ansicht beruht, von selbst fort.

Statkewitsch gibt weiter an (l. c. p. 331), daß ich hervorgehoben habe, daß die bei der Durchströmung stärkerer Ströme auftretenden Erscheinungen bei den leblosen und lebenden Protisten „identisch“ sind, und erklärt die von mir geschilderten Reaktionen an leblosen für „bei weitem nicht identisch“ mit denen bei dem Galvanotropismus auftretenden. Zur Stütze dieser Ansicht führt er folgendes an: „Bei lebenden Paramäcien treten die Aenderungen der Körperkonfiguration bei Einwirkung verhältnismäßig starker Ströme, wie es oben beschrieben war, sogleich nach Stromschließung ein, und das dabei erhaltene Bild zeigt ein durchaus anderes Aussehen als die hügeligen Zusammenschrumpfungen und Ausdehnungen, die O. Carlgren in seinen Figuren gibt und die er bei toten Paramäcien erhielt. Weder die äußere Form noch der Charakter der Zusammenschrumpfung und Ausdehnung an und für sich erinnert an ein deutlich abgerundetes Vorder- und scharf begrenztes Hinterende des Körpers des Paramaecium, das sich momentan nach Stromschließung zusammengezogen hat“. Was die von mir behauptete Identität der oben erwähnten Erscheinungen bei den lebenden und leblosen Protisten anbelangt, so habe ich nur die außerordentliche Aehnlichkeit der bei der Stromschließung entstandenen Reaktionen (l. c. p. 71) betont, „so daß man sich fast veranlaßt findet, zu sagen, sie seien identisch“ (l. c. p. 70). Daß ich indessen nicht eine vollkommene Identität der Erscheinungen postuliert habe, dürfte übrigens schon aus meiner Annahme eines physiologischen Momentes (l. c. p. 72) in den bei den lebenden Protisten nach der Stromschließung auftretenden Erscheinungen hervorgehen. Unter solchen

1) Ich hatte Gelegenheit, diese augenblicklichen und sehr deutlichen Reaktionen sowohl vor Prof. Verworn als Prof. Biedermann zu demonstrieren.

Umständen kann man a priori eine vollkommene Identität der betreffenden Reaktionen nicht annehmen, d. h. man kann a priori nicht erwarten, daß die Erscheinungen im Detail bei den leblosen und den lebenden übereinstimmen sollten, obgleich das bei den lebenden nach meiner Ansicht auch vorhandene physikalische Moment in seiner Erscheinung dem physiologischen Moment in seiner Wirkung außerordentlich ähnelt. Uebrigens wenn man auch nur auf die rein physikalischen Reaktionen, die in den lebenden und leblosen Protisten bei der Durchströmung auftreten, Rücksicht nimmt, so können sie bei gleicher Stromstärke nicht ganz dieselbe Formveränderung in dem lebenden und leblosen Protist hervorbringen, teils weil die Membran (und die Konsistenz im allgemeinen) des lebenden und leblosen Protists nicht die gleiche Beschaffenheit hat, teils weil die Form des abgetöteten Versuchstieres in der Regel nicht mit derjenigen des lebenden genau übereinstimmt, zwei Faktoren, die STATKEWITSCH bei seiner Kritik nicht berücksichtigt hat. Was die Membran betrifft, so ist es ja klar, daß, wenn die des leblosen Protists ein wenig starrer ist als die des lebenden, was wohl tatsächlich der Fall ist, daß dann dieselbe Stromstärke an dem leblosen Protist nicht eine so große Formveränderung zu stande bringen kann wie am lebenden. Die Abhängigkeit der bei der Durchströmung auftretenden Formveränderung des Tieres von der Beschaffenheit der Membran ist auch in meiner Arbeit mehrmals hervorgehoben. So gebe ich in betreff der lebenden Volvoxkolonieen an, daß die Gestaltsveränderungen am besten bei solchen Kolonieen, deren Membran und wohl auch Gallerte nicht sehr fest war, sich wahrnehmen lassen (l. c. p. 56). Derselbe galvanische Strom, der an den mit Aether getöteten Paramäcien eine augenblickliche Einschrumpfung an der Anodenseite und Vorwölbung der Kathodenseite verursacht, war nicht im stande, eine Formveränderung der mit verdünnter Schwefelsäure abgetöteten Paramäcien hervorzubringen (l. c. p. 65) u. s. w. Was aber die Form der abgetöteten Versuchstiere anbelangt, so ist zu bemerken, daß verschiedene Protisten, z. B. Paramaecium, nicht ohne besondere Vorsichtsmaßregeln konserviert werden können, ohne deformiert zu werden. Ein mit Aether abgetötetes Paramaecium z. B. hat nur selten die Form des lebenden Tieres, ja ist oft hier und da mit ektoplasmatischen Ausstülpungen versehen.

Weil also das lebende und leblose Objekt am Beginn der Durchströmung nicht dieselbe Form und Beschaffenheit hat, so kann das Aussehen der Tiere nach

der Durchströmung nicht genau identisch sein, auch wenn dieselbe Stromstärke bei den verschiedenen Versuchen angewandt wird. Mir scheint also unter solchen Umständen STATKEWITSCHS Anspruch, daß das lebende und leblose Objekt nach der Durchströmung eine genau identische Form haben muß, ohne Berechtigung zu sein. Wenn übrigens STATKEWITSCH in seiner Arbeit nicht ein lebloses Paramaecium, das nach 5 Minuten Durchströmung gezeichnet war (das Objekt war also nicht eigentlich zum Vergleich mit dem lebenden Paramaecium benutzbar), sondern die in meiner Arbeit mit 3 bezeichneten Figuren, die augenblicklich nach der Schließung des Stromes abgebildet sind, berücksichtigt hätte, so wäre die Uebereinstimmung zwischen dem lebenden und leblosen Objekt nach der Durchströmung auch größer gewesen[1]. (An der Fig. 3c sieht man z. B. die Anodenseite gut begrenzt und zipfelförmig ganz wie bei einem lebenden Paramaecium nach der Durchströmung.) Daß man nicht immer ein deutlich abgerundetes Vorder- und scharf begrenztes Hinterende bei dem leblosen Paramaecium nach der Durchströmung bekommt, wie es bei dem lebenden unter ähnlichen Umständen der Fall ist, hängt davon ab, daß nur eine kleine Verdickung oder Verdünnung der Membran in den polaren Regionen hinreichend ist, um die Form des leblosen Tieres beträchtlich von der mehr normalen abweichen zu lassen (vergl. meine Arb. p. 65).

Ich halte also STATKEWITSCHS Einwendungen in den oben erwähnten Punkten für bedeutungslos. Denn trotzdem die Form des leblosen Protists nach der Durchströmung mit verhältnismäßig starken Strömen oft, bisweilen mehr, bisweilen nur ein wenig, von der Form des von gleich starken Strömen durchströmten lebenden Protists abweicht, so steht doch fest, daß die Hauptreaktion sowohl bei dem lebenden als bei dem leblosen Protist bei der Einwirkung solcher Ströme dieselbe ist, d. h. eine Verminderung des Volumens der Anoden- und eine Vergrößerung der Kathodenseite.

S. meint weiter (p. 337), daß die Beobachtung der Einwirkung stärkerer Ströme (3—7 MA) gar keinen Wert für die Deutung der Natur des Galvanotropismus habe, „da die Bedingungen, unter welchen sie angestellt werden, denen zur Erzeugung des Galvanotropismus nicht entsprechen". Er hält jedoch einen von ihm angestellten Versuch von gewisser Bedeutung, bei dem „in einem schleimigen Tropfen

---

1) Leider sind die Figg. 3 und 4 in meiner Arbeit nicht so gut reproduziert. Wer einmal die Reaktionen an den leblosen Protisten gesehen, muß gestehen, daß sie eine große Uebereinstimmung mit denen in den lebenden zeigen (vergl. Note p. 125).

lebende und tote Paramäcien sich gleichzeitig befanden. Die Stromstärke, welche bei den lebenden Paramäcien eine momentane Kontraktion des Kortikalplasmas hervorruft und die Körpergestalt in eine birnförmige verändert, hat auf die toten überhaupt keine Einwirkung"[1]). Wenn es sich so verhielte, daß das durchströmte lebende und leblose Protist dieselben physikalischen Eigenschaften hätte, und wenn dann die Reaktionen an dem lebenden bei schwachen Strömen, die an dem leblosen erst bei starken aufträten, wäre S.s Einwendung nicht unberechtigt, besonders wenn man in den galvanotropischen Erscheinungen das Vorhandensein nur eines physikalischen Momentes annähme. Da nun die physikalischen Eigenschaften des lebenden und leblosen Objekts verschieden sind, indem das leblose infolge seines Gerinnungszustandes wohl sicherlich einer Deformation größeren Widerstand entgegensetzt, scheint es mir unberechtigt, zu fordern, daß ein konstanter Strom von gewisser Stärke ganz dieselben Reaktionen bei dem lebenden und bei dem leblosen Protist verursachen soll. Im Gegenteil es erscheint durchaus natürlich, daß man, um bei der Durchströmung denselben Effekt zu bekommen, am leblosen Objekt einen stärkeren Strom als am lebenden anwenden muß.

Schließlich bemerkt S., daß ich keine faktischen Beweise dafür gegeben habe, „daß die physikalischen Erscheinungen der Flüssigkeitsfortführung im Innern des Körpers der lebenden Protisten in Wirklichkeit von dem Hinterende zum vorderen und bei schwachen oder mittelstarken Strömen stattfinden" (l. c. p. 331). Daß dies eine Lücke in meiner Beweisführung ist, gebe ich gern zu. Ich habe auch seit langer Zeit beabsichtigt, Beobachtungen in dieser Richtung anzustellen. Inzwischen glaubte Pearl[2]), der sich meiner Ansicht anschließt, tatsächlich gefunden zu haben, daß eine Flüssigkeitsfortführung von der Anode zur Kathode stattfindet. Er stützte sich dabei auf die Beobachtung der Bewegungen der feinsten Körnchen im Innern des Protistenprotoplasmas. Indessen hat weder S. noch Wallengren[3]) gefunden, daß Störungen in der Bewegung der Körnchen

---

1) Was S. mit schwachen und mittelstarken Strömen meint, hat er nicht genau angegeben. So spricht er (l. c. p. 310) von schwachen Strömen von 0,5—1 MA und an anderer Stelle (l. c. p. 311) von mittelstarken Strömen von 0,2—0,8 MA.

2) R. Pearl, Studies on electrotaxis, I. Americ. Journ. of Phys., Vol. 4, 1901.

3) Wallengren, Zur Kenntnis der Galvanotaxis. III. Die Einwirkung des konstanten Stromes auf die inneren Protoplasmabewegungen bei den Protozoen. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, 1903, p. 22.

während der Einwirkung von schwachen oder mittelstarken Strömen im Inneren des Entoplasmas vorkommen. Selbst habe ich keine Untersuchungen über die Bewegung der Körnchen bei solchen Strömen angestellt, halte übrigens die Feststellung der Fortführung der Körnchen in dem durchströmten Organismus für die gegenwärtige Frage von geringer Bedeutung. Ich will indessen hervorheben, wie außerordentlich schwer es sein muß, zu konstatieren, ob die Bewegung der Körnchen im Inneren der Protisten von schwachen oder mittelstarken Strömen beeinflußt werden oder nicht, weil die starken entoplasmatischen Flüssigkeits- und Körnchenströmungen, die normalerweise in vielen Protistenkörpern vor sich gehen, nach der Schließung des Stromes die schwachen kataphoretischen Erscheinungen beträchtlich verschleiern müssen[1]. Was besonders die Körnchen betrifft, so wird übrigens die Feststellung der Bewegung derselben während der Einwirkung mittelstarker Ströme nicht dadurch leichter, daß kleine Partikelchen, wie bekannt, in einer Wassersäule von schwachen Strömen am Rande[2] zu der Kathode, von stärkeren zu der Anode fortgeführt werden. Für die Feststellung der Fortführung der Flüssigkeit in den lebenden Protisten während der Einwirkung des galvanischen Stromes ist meiner Meinung nach auch das Studium der Bewegung der Körnchen in dem Entoplasma wenig geeignet. Der Flüssigkeitstransport im Entoplasma der lebenden Protisten während der Einwirkung des galvanischen Stromes erfordert durchaus nicht unbedingt eine Untersuchung, wenn man die Theorie der inneren Kataphorese stützen will. Wichtiger ist es, zu beweisen, daß in dem Ektoplasma, wo die kontraktilen Elemente sich befinden, bei schwachen und mittelstarken Strömen eine Flüssigkeitsbewegung von der Anode gegen die Kathode zu augenblicklich nach der Schließung

1) Infolgedessen sind nur Protisten mit sehr langsamer und unbedeutender Entoplasma- und Körnchenströmung geeignet, die kataphoristischen Wirkungen an der entoplasmatischen Flüssigkeit und an den Körnchen zu studieren.

2) Die Fortführung der Körnchen während der Einwirkung des galvanischen Stromes scheint nicht nur mit der Stärke des Stromes, sondern auch mit der Lage der Körnchen (am Rande oder in der Mitte) und mit anderen Verhätnissen zu variieren. (Quincke, Ueber die Fortführung materieller Teilchen durch strömende Elektrizität. Poggendorffs Ann. Phys. und Chemie, Bd. 113, 1861.) Um mit möglichst großer Sicherheit konstatieren zu können, ob die Körnchenbewegung der lebenden Protisten von schwachen Strömen beeinflußt wird oder nicht, scheint es mir angebracht, vergleichende Untersuchungen an durchströmten leblosen Objekten anzustellen.

des Stromes stattfindet. Mag diese Flüssigkeitsfortführung bei schwachen Strömen sehr schwach sein, so dürfte sie vielleicht hinreichen, um an der Anode infolge Wasserentziehung eine kontraktorische Erregung, an der Kathode infolge Wasseransammlung eine expansorische Erregung hervorzurufen. Dies scheint mir sehr plausibel, weil man konstatiert hat, daß auch sonst außerordentlich schwache Reizmittel, wie z. B. sehr verdünnte Säuren, eine Reaktion in der Bewegung der Protisten auszulösen im stande sind.

Ich meine also, daß die Einwendungen, die STATKEWITSCH gegen die Theorie der inneren Kataphorese gemacht hat, von geringer Bedeutung sind. Anderseits gebe ich gern zu, daß die Theorie noch nicht hinreichend durch Tatsachen gestützt ist. In der Tat erfordert es dafür recht umfassende Versuche sowohl an lebenden Protisten als über die Flüssigkeitsfortführung im allgemeinen während der Einwirkung des galvanischen Stromes. Aber bis jetzt ist die Theorie als eine Erklärung der galvanotropischen Erscheinungen bei den Protisten noch nicht eliminiert. Ob dies in Zukunft geschehen wird, läßt sich zur Zeit nicht übersehen. Aber auch in dem Fall, daß die Theorie aufgegeben werden müßte, wäre ihre Aufstellung insofern sie zu fortgesetzten Forschungen über die interessanten galvanotropischen Erscheinungen anregt, nicht ohne Bedeutung gewesen.

Anzeigen.

Einladung
zur zweiten Tagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft.

Nach dem Beschluß der ersten Tagung der Gesellschaft in Breslau findet die zweite Tagung in der Pfingstwoche 1905 zu Marburg statt.

Dieselbe wird am Mittwoch, den 14. Juni 1905, vormittags 9 Uhr, im Physiologischen Institut eröffnet werden und bis zum 16. Juni einschließlich dauern.

Es wird ersucht, die Anmeldungen zu den Vorträgen, insbesondere zu den Demonstrationen möglichst zeitig an den Schriftführer, Herrn Privatdozent Dr. Lohmann, Marburg, Physiologisches Institut, einzusenden. Derselbe nimmt auch die Beitrittserklärungen zur Gesellschaft entgegen.

Nachstehend wird nochmals der Statutenentwurf bekannt gegeben, über den in Marburg beschlossen werden soll.

Marburg (Bez. Cassel), im Dezember 1904.

I. A. des Vorstandes.
F. Schenck.

Statuten.

1.

Die Deutsche Physiologische Gesellschaft verfolgt den Zweck, einen engeren Zusammenschluß der Physiologen deutscher Zunge herbeizuführen, indem sie den Fachgenossen Gelegenheit zu persönlicher Aussprache sowie zur Mitteilung und Demonstration neuer Beobachtungen gibt.

2.

Die Tagungen der Gesellschaft finden alljährlich statt, und zwar abwechselnd ein Jahr zur Zeit und am Orte der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, und ein Jahr am Sitz einer Hochschule zu einer von Fall zu Fall festzusetzenden Zeit.

Die Sitzungen werden an 3 aufeinander folgenden Tagen abgehalten.

3.

In den Sitzungen werden Mitteilungen und Demonstrationen gemacht, deren Themata vorher beim Vorsitzenden der Gesellschaft anzumelden sind.

Die Dauer der Mitteilungen darf 15 Minuten nicht überschreiten.

Für die Beschaffung von Apparaten, Instrumenten und Tieren zu den Demonstrationen haben die Vortragenden selbst die geeigneten Schritte zu tun.

4.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder werden, der sich wissenschaftlich mit der Physiologie oder verwandten Fächern beschäftigt. Die Mitgliedschaft ist nicht auf bestimmte Nationen beschränkt. Die Aufnahme erfolgt nach Anmeldung beim Vorsitzenden. Ueber die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

5.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus dem Vorsitzenden und dessen Stellvertreter, dem Schriftführer und dessen Stellvertreter und dem Kassenwart.

Bei den Tagungen, die gleichzeitig mit der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte stattfinden, tritt der Einführende der Sektion für Physiologie in den Vorstand ein.

6.

Der Vorsitzende und sein Stellvertreter, sowie der Schriftführer und sein Stellvertreter werden von den in der letzten Sitzung anwesenden Mitgliedern der Gesellschaft auf ein Jahr, der Kassenwart auf unbestimmte Zeit gewählt.

Stimmrecht haben nur die Mitglieder der Physiologischen Gesellschaft. Bei der Wahl entscheidet absolute Majorität, bei Stimmengleichheit die Stimme des Vorsitzenden. Vorsitzender und Schriftführer treten ihr Amt am 1. Januar nach der letzten Tagung an ihre Nachfolger ab.

7.

Der Vorsitzende bereitet die Versammlung vor, stellt die Tagesordnung fest und leitet die Sitzungen.

Der Schriftführer führt das Protokoll der Sitzungen und besorgt die Einladungen zu den Versammlungen.

Der Kassenwart legt auf jeder Versammlung dem Vorstande Rechnung ab.

8.

Der Mitgliedsbeitrag beträgt jährlich 2 M. und ist im Laufe des Jahres portofrei an den Kassenwart einzusenden. Aus dem Ertrage werden die Kosten der Versammlung bestritten.

9.

Die Auflösung der Gesellschaft kann nur durch eine Majorität von $^4/_5$ der derzeitigen Mitglieder beschlossen werden. Das Vermögen der Gesellschaft fällt dann der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte zu.

Beschlüsse
auf der Konferenz zur Beratung über die Orthographie in biologischen Publikationen, Göttingen am 31. Juli 1904.

Die von der Tübinger Versammlung der Deutschen Zoologischen Gesellschaft in ihrer Sitzung vom 25. Mai 1904 gewählte Kommission zur Beratung über die Rechtschreibung hat am 31. Juli im Zoologischen Institut zu Göttingen unter dem Vorsitz des Herrn Prof. EHLERS eine Sitzung abgehalten, zu der außer den von der Versammlung gewählten Mitgliedern noch eine Anzahl von Anatomen, Physiologen, Botanikern und Geologen eingeladen waren, die aber leider meistens verhindert waren, persönlich zu erscheinen. Anwesend waren außer dem Vorsitzenden die Herren Proff. v. KOENEN, MERKEL, F. E. SCHULZE, SPENGEL, VERWORN und WALDEYER.

Nach längerer Erörterung sind folgende Sätze durch einstimmigen Beschluß aufgestellt worden, von denen der 3. und 4. in einer späteren schriftlichen Verhandlung ihren nachstehenden Wortlaut erhalten haben:

1) Eine absolute Entscheidung über alle Wörter ist zur Zeit nicht möglich.

2) Die von gleichem Stamme abgeleiteten Wörter in gleicher Weise zu schreiben ist dringend zu empfehlen.

3) Lateinische Wörter sind nach lateinischer, griechische nach griechischer oder latinisierter Weise zu schreiben, auch in dem Falle, daß sie in deutsche Form gebracht sind.

Das End-**c** ist durch **k** zu ersetzen, ebenso vor ie und e (z. B. heteroce**rk**, Heteroce**rk**ie, heteroce**rk**e).

Die Umwandlung von **cc** in **kz** ist zu vermeiden.

4) Die deutsche Endung ist für die deutsche Schreibung n i c h t entscheidend.

5) Zweifellos germanisierte Wörter sind deutsch zu schreiben.

6) Für zweifelhafte Wörter sind Listen aufzustellen zu späterer Entscheidung.

I. A.
Prof. J. W. SPENGEL.

Berichtigungen zu Heft 2—3, Bd. 4.

I. Zu der Arbeit von R. O. Herzog.

Druckfehler: Die Formeln für K. auf p. 181 und 182 müssen lauten:

$$\sqrt{\frac{1}{8.10^{-7}a - 10^{-7}a^2}}, \quad \sqrt{\frac{1}{180.10^{-8}a + 10^{-8}a^2}},$$

$$\sqrt{\frac{1}{9.10^{-5}a + 2.10^{-5}a^2}}.$$

p. 163 Anm. soll lauten:
Die (von der philosophischen Fakultät der Universität Kiel als Habilitationsschrift angenommene) Arbeit wurde vom Verfasser zurückgezogen.

II. Zu der Arbeit von Carlson.

Leider sind infolge meiner zweimonatlichen Abwesenheit in der Arbeit von Carlson: „Contributions to the Physiology of the California Hagfish" ohne Verschulden der Verlagsbuchhandlung zwei Versehen bei der letzten Korrektur unbemerkt geblieben, die das Verständnis der Arbeit beeinträchtigen mußten. Einerseits ist beim Umbrechen der Seiten 272—275 eine Verwechselung im Satz entstanden und andererseits ist auf der Tafel 11 in den Figg. 14, 15, 16, 17 u. 18 auf der horizontalen Linie die Zeit der Reizung nicht markiert worden. Die Verlagsbuchhandlung ist so freundlich gewesen, die fehlerhaften Seiten und die Tafel nach der Korrektur noch einmal drucken zu lassen. Ich füge also die Seiten 271—276 sowie die Tafel 11 aus dem 4. Bande dem vorliegenden Hefte noch einmal bei und bitte die geehrten Leser, den Irrtum entschuldigen und die fehlerhaften Seiten nebst Tafel des vorigen Bandes durch die beiliegenden ersetzen zu wollen.

Der Herausgeber.

Nachdruck verboten.

Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskeln der Arthropoden.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Jena.)

Von Dr. med. Ernst Mangold,

Volontärassistent am Physiologischen Institut zu Jena.

Mit 4 Tafeln und 8 Textabbildungen.

(Der Redaktion zugegangen am 26. Februar 1905.)

Uebersicht.

Die Innervation der quergestreiften Skelettmuskeln der Arthropoden verdient aus mehreren Gründen ein besonderes Interesse; für den vergleichenden Anatomen, weil es sich um die höchstdifferenzierten kontraktilen Elemente handelt, für den vergleichenden Physiologen, weil wir hier ferner auch den flinksten aller Muskeln begegnen und zugleich eine eigenartige Doppelinnervation beobachten, welche vielleicht geeignet ist, für das Studium der allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie auf neue Gedanken zu leiten.

Ich möchte daher im folgenden über die Ergebnisse berichten, welche ich mit Hilfe der Methylenblaumethode an den Muskeln einiger Arthropoden erhielt. Dabei soll auch mitgeteilt werden, was sich mir neues bezüglich jener Methode von praktischer oder theoretischer Wichtigkeit ergab. Zuvörderst erscheint es jedoch notwendig, ja unumgänglich, die sehr verstreute und zusammenhangslose einschlägige Literatur einmal kritisch-historisch zusammenzufassen, um uns in den Status quo unserer Frage hineinversetzen zu können.

A. Historisches.

Naturgemäß kann es in dieser allein die Muskelnerven von Arthropoden behandelnden Arbeit nicht die Aufgabe sein, historisch darzustellen, wie sich unsere allgemeinen Kenntnisse von den histologisch-physiologischen Beziehungen zwischen Muskel und Nerv entwickelt haben. Hierüber finden sich ausführliche Literaturangaben und geschichtliche Rückblicke bei Kühne[1]), Arndt[2]) und Mays[3]), bei J. Gerlach[4]) der noch besonders die älteren histologischen Methoden zusammenfaßt, und aus der Zeit der neueren Methoden bei Retzius[5]); Sihler[6]) unterzieht die um die Jahrhundertwende noch strittigen Fragen dieses Gebietes einer eingehenden Prüfung.

Einen kurzen Ueberblick möchte ich dagegen hier einfügen über die bisherigen Methoden und Ergebnisse der Erforschung der Nerven und Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln der Arthropoden. Ich kann mich dabei um so kürzer fassen, als ich bei der Darstellung der eigenen Resultate mich stets auf die einschlägigen Literaturstellen beziehen werde.

Als erster hat bekanntlich Doyère[7]) im Jahre 1840 eine direkte Verbindung zwischen Nerv und Muskelfaser beobachtet, und zwar bei Milnesium tardigradum. Er endeckte, daß jener Zustand der

1) 1871 (Näheres siehe stets Lit.-Verz.), p. 147 und 165. — 2) 1873, p. 481. — 3) 1884. — 4) 1874, Das Verhältnis der Nerven etc., p. 1 und 18. — 5) 1892, p. 41. — 6) 1900, p. 323. — 7) 1840, p. 345.

Erstarrung, des latenten Lebens, wie ihn die Tardigraden oder Bärtierchen mehrere Tage lang ohne Schaden aushalten können und wie er ihn durch 24-stündige Asphyxie in ausgekochtem und durch Oel abgeschlossenem Wasser herbeiführte, den Geweben dieser Tiere eine Lichtbrechung verleiht „qui les rend distincts du liquide dont ils sont baignés“ [1]). So konnte er die Nerven von den Ganglien her verfolgen und auf den Muskeln mit einer Verbreiterung endigen sehen, welche KÜHNE [2]) ihm zu Ehren den DOYÈREschen Hügel taufte. 1843 hatte QUATREFAGES [3]) DOYÈRES Befunde bestätigt, KÖLLIKER sie auch an einer Dipterenlarve erhoben.

Ueber die Nervenfaserelemente, „Nervenfibern“ und „Primitivröhren“ bei Krebsen, Spinnen, Insekten arbeiteten zuerst EHRENBERG [4]), NEWPORT [5]), HANNOVER, HELMHOLTZ [6]) in seiner Dissertation, REMAK, WILL [7]) und LEYDIG [8]), doch sämtlich, ohne die Nerven in ihre motorischen Endorgane zu verfolgen. Daß sie sich in ihrem peripheren Verlaufe wiederholt teilen, beschreibt zuerst HAECKEL [9]), und zwar ausführlich in der seiner histologischen Dissertation „De telis quibusdam Astaci fluviatilis“ folgenden Arbeit. Er beobachtete bereits die hier typische gleichzeitige Gabelung der meisten ein Nervenstämmchen zusammensetzenden Röhren [10]). Auch fand er es als erster naheliegend, „die einzelnen Fasern des Achsenbündels“ (REMAKS zentrales Faserbündel) „für die wahren, letzten Formelemente der Nerven, die bisher als solche aufgefaßten Primitivröhren aber als gröbere Nervenscheiden, die ganze Komplexe von Primitivfibrillen umhüllen, anzusehen“ [11]). Er untersuchte teils in Krebsblut, teils in Seewasser, verdünnter Chromsäure oder Zuckerwasser und fand bei diesen Methoden, daß die Nervenzweige peripherwärts durch fortgesetzte Teilungen so fein, „blaß und undeutlich werden, daß man sie schließlich unmöglich mehr von echten Bindegewebselementen unterscheiden kann“ [12]).

Erst KÜHNE [13]) fand, durch BRÜCKES Arbeit über das Verhalten der Muskeln im polarisierten Lichte auf die Käfermuskeln hingeleitet, in den tracheenarmen Beinmuskeln von Hydrophilus piceus und Oryctes nasicornis ein geeignetes Objekt für die Erkennung des motorischen Nervenendapparates, den er frisch im

1) 1840, p. 332. — 2) 1871, p. 151. — 3) 1843, p. 300. — 4) 1836, p. 56. — 5) Siehe REICHERTS Bericht in MÜLLERS Arch. No. 1, 1843, p. CCI. — 6) Siehe auch REICHERTS Bericht p. CXCVII und SIEBOLDS Bericht ebenda p. II. — 7) 1844. — 8) 1855 und 1857. — 9) 1857, MÜLLERS Arch., p. 479. — 10) Ebenda p. 480. — 11) Ebenda, p. 482. — 12) Ebenda p. 538. — 13) 1859, p. 571.

eigenen Blute der Tiere untersuchte. Er sah den Achsencylinder unter dem Sarkolemm stumpf endigen bezw. in die intramuskulären „Körnerreihen" übergehen[1]) und erwähnt bereits, daß eine motorische Nervenfaser durch mehrere sekundäre Aeste mit demselben Muskelprimitivbündel in Verbindung treten kann.

Die KÜHNEschen Ansichten über die „Endplatte" fanden eine wesentliche Klärung durch LEYDIG[2]), welcher auch zur Lösung der Sarkolemmfrage und zur Fibrillentheorie wichtiges beitrug.

1864 erkannte ROUGET[3]) durch Untersuchungen an Crustaceen (Cancer maenas, Astacus), Dipterenlarven (Chironomus, Corethra) und Coleopteren (Cervus, Ateuchus, Carabus), daß der DOYÈREsche Hügel nicht die wahre Endigung des Nerven darstellt, daß er vielmehr durch die mechanische Abziehung des Sarkolemms durch die Nervenfaser entstehen kann, und daß auch die zwischen Sarkolemm und Muskelfaser liegende „substance granuleuse est complétement étrangère aux éléments nerveux." Als einzige nervöse Elemente betrachtet er die aus der Bifurkation der Nervenendfaser im Gipfel des Hügels resultierenden Fibrillen, die fast unmittelbar nach Erreichung des Muskelprimitivbündels endigen oder sich nach entgegengesetzter Richtung der Oberfläche der kontraktilen Fibrillen anlegen, ohne Platten, Kerne und körnige Substanz, überhaupt ohne besonderes Endorgan. Wenn KÜHNE[4]) also noch 1871 schreibt, daß nach ROUGET die breiartige Masse mitsamt den darin liegenden Kernen die eigentliche Endigung des Nerven sei, so trifft das wenigstens für die Arthropoden nicht zu. KÜHNE[5]) faßt die weiteren Ergebnisse bei allen drei Klassen der Arthropoden zusammen, daß jede Muskelfaser eine große Anzahl von Nervenenden erhält, daß die Nervenscheide mit dem Sarkolemm verschmilzt und daß alle Nervenhügel „eine Sohle von Muskelbildungsmaterial besitzen".

Während KÜHNE die Präparate frisch mit Zusatz von $^1/_2$ Proz. NaCl untersuchte, wandte ARNDT[6]) auch $^1/_{10}$—$^1/_5$-proz. Salzsäure oder $^1/_2$-proz. Essigsäure an, ferner hob er die leicht zu Verwechselung Anlaß gebenden Trachealendigungen durch Natron- oder Kalilauge oder Oxalsäure hervor; die Muskelfasern färbte er mit Chlorgoldnatrium, so daß in Essigsäure die ungefärbten Nerven deutlich wurden. Trotzdem bringen uns seine an einem reichen Material von

1) 1859, p. 576, vergl. Abbildg. in STRICKERS Handb., p. 150. — 2) 1864. — 3) Compt. rend. LIX. p. 852. — 4) Strickers Handb., p. 157. — 5) Ebenda, p. 152. — 6) 1873, p. 481.

Fliegen, Raupen, Spinnen und Crustaceen ausgeführten Beobachtungen außer in der Beurteilung des DOYÈREschen Hügels nicht viel weiter: Der Achsencylinder soll sich in das Protoplasma eines großen Kernhaufens auflösen, der mit anderen oberflächlichen oder im Muskelinnern gelegenen Kernen in Verbindung steht; dadurch soll „der Kontakt zwischen Nerv und Muskel auf das innigste bewerkstelligt" sein [1]. Außerdem findet er, daß die Nerven bei allen drei Klassen der Arthropoden „extramuskulär als umspinnende, zum Teil netzartig verflochtene Fasern" oder „intramuskulär durch Auflösung in eine körnig-faserige . . . Masse" „zu endigen scheinen" [2]. Weiterhin waren eine Aeußerung ENGELMANNS, welchem an den Nervenhügeln verschiedener Käfer mehrmals „die besonders innige Verbindung der Zwischenscheibe mit der Sohlensubstanz" aufgefallen war: „Sollte hierin ein Fingerzeig für das Bestehen einer besonders innigen Beziehung der Nerven zur Zwischenscheibe gelegen sein?" [3], wie seine fernere Vermutung, daß „in physiologischer Beziehung ... die isotrope Grundsubstanz der Muskeln ... als eine, wenn auch modifizierte Fortsetzung des Achsencylinders der motorischen Nervenfaser" würde betrachtet werden dürfen [4], für FOETTINGER Grund genug, mehrfach abzubilden, wie sich die Fibrillen des Achsencylinders in die Zwischenscheiben fortsetzen. Er hat diese von dem Wunsche als Vater der Beobachtung erzeugten Resultate an Hydrophilus und anderen Käfern, an Periplaneta und an Raupen erhalten nach Fixation in starkem Alkohol oder Injektion von 1-proz. Osmiumsäure. Seine Ergebnisse bestätigt THANHOFFER in Wort und Bild an Hydrophilus, er hebt zugleich hervor [5], daß KOLOMAN BALOGH schon 1865 ähnliches fand, nämlich „daß die Sohle der Endplatte gezahnt ist, und die Zähne in die anisotrope Substanz hineinragen". THANHOFFER fand an Insektenmuskeln, die er mehrere Stunden lang von einem Magenfistelhunde verdauen ließ, daß das Sarkolemm aus einer äußeren hyalinen und einer inneren kernigen Membran besteht [6], weiter nach Färbung durch Goldchlorid, Ueberosmiumsäure und Karmin, daß der Nerv nur die äußere Lamelle durchbohrt [7], sich in der Endplatte netzförmig verästelt und nicht unmittelbar mit der Muskelsubstanz in Berührung steht [8]. Letzteres widerspricht also seiner Fig. 2 und seiner Bestätigung FOETTINGERS [9]. BREMER konnte an den Beinmuskeln von Hydrophilus mit der Goldsäuremethode von COHNHEIM-

1) 1873, p. 516. — 2) Ebenda, p. 520. — 3) 1873, p. 47. — 4) 1875, ebenda XI, p. 463. — 5) 1882, p. 29. — 6) 1882, p. 28. — 7) Ebenda p. 34. — 8) Ebenda p. 32. — 9) Ebenda p. 31.

Löwit[1]) die Beobachtungen Engelmanns und Foettingers nicht bestätigen[2]). Er bildet eine von ihm deutlich gesehene Endverzweigung ab, glaubt auch an Querschnitten gesehen zu haben, wie „ein Endzweig sich in die Zwischensubstanz fortsetzte, welche die Cohnheimschen Felder begrenzt“. Von Bedeutung ist seine weitere Mitteilung, daß es in den Muskeln des Hydrophilus nur marklose, von einfachen Scheiden umgebene Nerven gibt.

Mit Anwendung der Goldchloridfärbung fand Rossi, daß die Nerven der Trommelfellmuskeln der Singzikade (Cicada plebeja) sich wiederholt teilen und in sehr zahlreiche Endigungen auslaufen, die, ähnlich wie bei Kühne und Arndt, von Kernen oder kerniger Substanz umgeben werden.

Sein Chef Ciaccio sah in den Flügelmuskeln von Chloë diptera den Achsencylinder in der körnigen Substanz eines Doyèreschen Hügels sich verzweigen, bei Sphinx convolvuli teilte sich der Nerv schon vor dem Erreichen des Muskelprimitivbündels in zwei Aestchen.

Gegenüber all diesen tastenden und widerspruchsvollen Versuchen, welche stets in unüberwindlichen technischen Schwierigkeiten ihre Schranke fanden, bedeutete auch auf dem Gebiete der Arthropodennerven die Einführung der vitalen Methylenblaufärbung durch Ehrlich die Bahnung eines freien, vielversprechenden Weges. Höchst merkwürdig muß es erscheinen, daß dieser seitdem noch nicht öfter begangen wurde. Ehrlich sagt bereits in seiner ersten Mitteilung im Januar 1886: „Auch beim Krebs erzielt man leicht Färbungen sensibler und motorischer Nerven. Die quergestreiften Muskelfasern lassen hier zwei Unterarten erkennen, die auch sonst morphologisch in betreff ihrer sonstigen Eigenschaften unterschieden sind. Die eine Art, die schmale, fein gestreifte Fasern enthält, entspricht in ihren Innervationsverhältnissen vollkommen dem Typus der glatten Muskelfasern, indem die Nerven sich intensiv färben und intramuskuläre Plexus bilden. Die zweite Art breiterer und grob quergestreifter entspricht vollkommen den quergestreiften Muskelfasern der höheren Tiere, indem die Nerven isoliert verlaufen, Oberflächenendverzweigungen bilden, welche durch Methylenblau nur ganz ausnahmsweise gefärbt werden“ [3]).

Der erste, der sich die neue Methode für unser Gebiet nutzbar machte, war Biedermann. Als die physiologische Untersuchung der Innervation der Scherenmuskeln des Krebses ihm gezeigt hatte,

1) 1882, p. 196. — 2) Ebenda p. 179. — 3) 1886, Deutsche med. Wochenschrift, p. 51.

daß „die Reizung des Scherennerven bei gleicher Stromstärke zu gerade entgegengesetzten Erfolgen an beiden antagonistisch wirkenden Muskeln führt, und zwar bei geringer Intensität der benützten Ströme zur Kontraktion des Oeffners und Erschlaffung des Schließers, bei starker Reizung dagegen gerade umgekehrt zu Kontraktionen des Schließers und Erschlaffung des Oeffners“ [1]), suchte er dieser auffallenden Erscheinung auch von morphologischer Seite auf den Grund zu gehen [2]). Während es BIEDERMANN mit der Goldmethode leicht gelang, die Nervenfasern bis in ihre feineren Verzweigungen zu verfolgen, versagte auch ihm diese Methode zur Darstellung der Endigungen. Die Methylenblaumethode führte hier leicht zum Ziel. BIEDERMANN fand am Oeffnungsmuskel ausnahmslos je zwei Achsencylinder in einer gemeinsamen „Nervenscheide“ verlaufen und sich nach dem von HAECKEL beobachteten Modus stets gleichzeitig dichotomisch teilen [3]). Beide, meist verschieden dicke Achsencylinder endeten immer in derselben Muskelfaser in gleicher Weise [4]). Aehnlich war der Befund an allen übrigen Krebsmuskeln, wie auch bei Hydrophilus piceus. Jetzt endlich war auch über die Nervenendigung einiges Licht verbreitet, und BIEDERMANN konnte, wie bereits 1876 [5]) den GERLACHschen Lehren von der „Sprenkelung“ und den „intravaginalen Nervennetzen“ der Muskelfasern, jetzt auch den FOETTINGERschen Angaben wirksam entgegentreten. Da die weitere Verfolgung jener Beobachtungen den eigentlichen Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet, werden wir auf die höchst interessanten Resultate noch des öfteren zurückzukommen haben.

Gute Beobachtungen an den Muskelnerven einer Feldheuschrecke, Oedipoda fasciata, machte MAZZONI [6]) mit einer modifizierten Gold-Ameisensäuremethode. Auch er sah in einer kernhaltigen Scheide oftmals zwei Achsencylinder verlaufen und bildet die doppelte dichotomische Verzweigung gut ab; doch scheint er diesem Befunde kein besonderes Interesse beizulegen. Die freien Nervenendchen legen sich oberflächlich der kontraktilen Substanz an und haben mit dieser nur „un semplice rapporto di contiguità“.

Zu ganz anderen Resultaten als CIACCIO gelangte RAMÓN Y CAJAL an den Flügelmuskeln der Insekten; an den leicht in Primitivbündel „dissociablen“ Muskeln von Hydrophilus, Musca, Vespa, Calli-

---

1) 1887, Sitzungsber. der Kais. Ak. d. Wiss. XCV, III, Jänner, p. 35.
2) 1887, Sitzungsber. der Kais. Ak. d. Wiss. XCVI, III, Juni.
3) Ebenda p. 4. — 4) Ebenda p. 8. — 5) 1876, Sitzungsber. der Kais. Ak. d. Wiss. LXXIV, III, Juli.
6) 1888.

phora färbten sich mit der rapiden Golgi-Methode mit ausnahmsloser Sicherheit die Tracheen, weniger zuverlässig auch die „cellules nerveuses“. Cajal fand nämlich[1]) keine Doyèreschen Hügel, wohl aber einen „plexus nerveux ou ganglionnaire“, der auf der Oberfläche der Hülle des Muskelbündels dieses der ganzen Länge nach umgab, mit multipolaren Nervenzellen, Anastomosen und freien, das Sarkolemm durchbohrenden Endfasern.

Die Methylenblaumethode führte nun Biedermann[2]) und Retzius[3])[4]) zu weiteren schönen Erfolgen bei Wirbellosen, besonders auch bei Crustaceen. Hier untersuchte Retzius auch den peripheren Verlauf der markhaltigen und marklosen Nerven. Er konnte die Haeckelschen Befunde bestätigen und erweitern. Zwischen den prachtvoll klaren Abbildungen finden sich auch mehrere von Muskelnervendigungen, varikösen, perschnurartigen Endverzweigungen ohne Endhügel (Taf. XIII, Fig. 9—11). Während die Achsencylinder der Muskelnerven bei Astacus keine Myelinscheide haben, fand er sie bei Palaemon markhaltig mit Ranvierschen Einschnürungen und Kernen. Auf Taf. XIII (1890) ist in Fig. 1 ein solcher abdominaler Körpermuskelnerv abgebildet, an welchem auch die doppelte, gleichzeitige dichotomische Teilung auffällt. Obgleich Retzius in Taf. VII, Fig. 4, in VIII 1 und 3, XI 2, 1a, XIII 12 ähnliche Teilungen zeichnet, äußert er sich zu Biedermanns Ergebnissen an den Krebsmuskeln nicht weiter[5]). Auch 1892 bildet Retzius einige Muskelendigungen von Astacus und Palaemon ab[6]).

Angeregt durch die letzterwähnten Arbeiten gelangte Rina Monti mit Hilfe der Methylenblaumethode als erste zu etwas genauerer Kenntnis der Insektennerven. Bei Orthopteren (Locusta viridissima, Bacillus Rossi, Gryllus campestris) zeigte sich der Achsencylinder von einer homogenen Scheide umgeben, mit deren Rändern er manchmal parallel lief; in anderen Fällen war er wellenförmig gekrümmt innerhalb der Scheide. Oefters liefen zwei Achsencylinder in einer Scheide, „l'uno, il principale, molto grosso ed uniforme, l'altro molto sottile e varicoso“ [7]), also ganz wie Haeckel und Biedermann am Krebs und Hydrophilus entdeckten. Die in überaus reicher Anzahl vorhandenen Nerven fand Fräulein Monti von Tracheen begleitet und an den Teilungsstellen mit Kernen versehen. Von den mit den

---

1) 1890, p. 36.

2) 1891, Jenaische Zeitschr. f. Naturw. XXV, N. F. XVIII, p. 429.

3) 1890, Biolog. Unters. (Crustaceen). — 4) 1891, Biolog. Unters. (Würmer etc.). — 5) 1890, p. 46. — 6) 1892, Taf. XIV Fig. 5—7. — 7) 1892, p. 4.

Muskelfasern parallelen Zweigen verloren sich feine Fibrillen auf der Oberfläche der Muskelfaser, die sie gitterartig umgaben, um punktförmig oder mit einer kleinen Anschwellung frei zu endigen. Bei Larven von Lucanus und Melolontha wie beim ausgewachsenen Hydrophilus fanden sich motorische Endplatten (Hügel) von verschiedenster Struktur. Bei den Schmetterlingen zeigten die Larven DOYÈREsche Hügel, an Thoraxmuskeln nervöse Zellnetze, die Imagines ein kompliziertes Fibrillensystem mit knopfförmigen Endigungen. Bei Hymenopteren endlich ließen Cimbexlarven dicke, kernhaltige Endplatten erkennen, über welchen das Sarkolemm in die Nervenscheide überging. Leider sind diese ergebnisreichen Angaben nicht durch Abbildungen anschaulicher gemacht, woran wohl das damalige Fehlen einer geeigneten Methylenblau-Fixierungsmethode bei Wirbellosen Schuld trägt.

In den letzten 12 Jahren ist, soviel ich ermitteln kann, kein Arthropode zur Erforschung seiner Muskelnerven mit Methylenblau injiziert worden, die Nervmuskelfrage wurde fast ausschließlich an Wirbeltieren, aus alter Gewohnheit hauptsächlich am Frosch studiert, und so konnte sich unser Gebiet keiner wesentlichen Bereicherung erfreuen, obgleich schon 1871 KÜHNE die Insektenmuskeln als geeignete Objekte für das Studium der Innervation bezeichnete, und obgleich diese doch als die höchstdifferenzierten aller uns bekannten Muskeln sich der vergleichenden Forschung immer wieder in den Vordergrund des Interesses hätten drängen müssen. Die technischen Schwierigkeiten sind nicht unüberwindlich.

So findet sich indessen nur noch 1900 in der bereits erwähnten Arbeit von SIHLER, welcher mit seiner kombinierten Methode[1]) der Maceration in Essigsäure-Glycerin-Chloral, der Färbung mit Hämatoxylin und Entfärbung in Essigsäure-Glycerin am Frosch zu Resultaten gelangt, bei deren Beurteilung mir einige Skepsis geboten erscheint, die im Texte gar nicht erwähnte Abbildung einer mit derselben Methode dargestellten „Nervenendfaser“ aus dem Sprungbein „der Heuschrecke“. Man wird weder über die Natur der eigenartigen Faserzüge noch die der kernartigen Gebilde dieser Fig. 15. ins klare kommen. Bei seiner Theorie der „Kontaktstellen“ [2]) kommt es dem Verfasser auf eigentliche Nervenendigungen nicht an.

Mit einer ähnlichen Hämatoxylinfärbung nach NEGRO konnte dann noch AGGAZZOTTI 1902 bei Hydrophilus und Melolontha, deren Muskeln er nach MAYS Vorgang mit dem Perkussionshammer zer-

1) p. 324. — 2) p. 328.

teilte (!), die Befunde von CIACCIO und MONTI bestätigen, daß der Achsencylinder sich im DOYÈREschen Hügel verzweigt und die Nervenscheide in das Sarkolemm übergeht. Von der feinkörnigen Substanz ausgehende Nervenfibrillen verzweigten sich unregelmäßig auf der Oberfläche der Muskelprimitivbündel, um ohne sichtbare Beziehung zur Querstreifung meist knopfförmig zu endigen [1]). Endlich erwähnt noch M. WOLFF 1902 beiläufig [2]), daß er bei Locusta und Culicidenlarven mit Methylenblau schöne Färbungen erhielt.

B. Methode.

Aus den voranstehenden historischen Angaben wird man leicht verstehen, warum ich gleich von vornherein mein Heil mit der Methylenblaumethode versuchte. Man möchte sagen, allein schon der ästhetische Genuß, den die Betrachtung eines der Prachtbände von RETZIUS' Biologischen Untersuchungen gewährt, könnte zur Anwendung dieser Methode veranlassen. Wenn ich dann, außer bei einigen unbefriedigenden GOLGI-Versuchen, während meiner ganzen Untersuchungen ausschließlich die Injektion von Methylenblau zur Nervenfärbung anwandte, so wird man diese Einseitigkeit begreiflich finden, wenn ich hervorhebe, daß es mir nach Einarbeitung in eine bestimmte Technik gelang, 3 Stunden nach der Injektion die äußerst elektiv und unzweideutig gefärbten Präparate von Hydrophilus, Heuschrecke oder Krebs dauerhaft fixiert und zwischen Objektträger und Deckgläschen in Kanadabalsam eingebettet zur weiteren genauen Untersuchung zurücklegen zu können. Da konnten all die anderen Methoden mit ihren vielfach doch recht unbestimmten Resultaten wenig verlocken, das teilweise immerhin schwer zu beschaffende Material an sie zu riskieren. Es kam eben hier auf die geeignetste Methode wie auf geeignete

I. Untersuchungsobjekte

an. Als solche erwiesen sich mir Astacus fluviatilis, von Coleopteren der schwarze Kolbenschwimmkäfer Hydrophilus piceus, der Gelbrand Dytiscus marginalis, von Orthopteren (Laubheuschrecken, Locustiden) der Warzenbeißer Decticus verrucivorus, von Lepidopteren besonders die Raupe des Weidenbohrers Cossus ligniperda. Bei etlichen anderen Insekten mißglückte die Färbung oder waren die Muskeln schlecht zu präparieren, ersteres war meistens beim Maikäfer Melolontha

1) p. 728. — 2) p. 164.

vulgaris der Fall, letzteres wegen der Zartheit der Muskeln bei kleineren Raupen, z. B. vom Tagpfauenauge Vanessa Io, dem großen Kohlweißling Pontia brassicae, wie ferner auch bei Iulus und Asellus, wegen der breiig-klebrigen Konsistenz der Muskeln bei den Schmetterlingen (Imago) und Hummeln.

Ueber die

II. Methylenblautechnik.

im allgemeinen liegt hier keine Veranlassung zu weiterer Erörterung vor. Es ist hinlänglich bekannt, daß diese histologische Methode sich nicht nach Schema F anwenden läßt, sondern je nach Gegenstand und Zweck der Untersuchung modifiziert werden muß. Ueber all die während des allmählichen Ausbaues der Ehrlichschen Methode eingeführten Verbesserungen und Aenderungen der Färbung und Fixation, besonders durch Dogiel, Smirnow, Apáthy, Bethe, Arnstein, haben wir ausführliche Darstellungen von M. Wolff [1]) und Dogiel [2]). Von der Technik bei Insekten beschreibt nur Biedermann die für Hydrophilus genauer, für die Dekapoden belehren uns Biedermann [3]) Retzius, Bethe [4]), Owsiannikow [5]). Daß andererseits bei der Methylenblaumethode stets mehrere Wege zum Ziele führen, beweist zunächst

1. die Stärke der angewendeten Lösung.

Während Biedermann mit nahezu gesättigten Lösungen arbeitet (Astacus, Hydrophilus), Arnstein und seine Schüler eine 4—1-proz., Owsiannkow eine 1/2—1-proz., Retzius eine 0,2-proz. (Astacus, Palaemon) anwendet, stimmt M. Wolff [6]) Apáthy zu, wenn dieser sagt, daß es „nicht nur überflüssig, sondern geradezu nachteilig" sei, „eine konzentriertere Lösung als 1:1000 zu benutzen". Ich stellte mir anfangs von Methylenblau rectificatum von Dr. Grübler-Leipzig, welches mir Dr. M. Wolff dedizierte, tiefdunkle, völlig undurchscheinende, also wohl nahezu gesättigte Lösungen her in 1/2-proz. Kochsalzlösung (nicht chemisch rein) und verwendete sie unfiltriert teilweise mit sehr gutem Erfolg. Als mir dann einige Krebse und Gelbrandkäfer mißglückten, fertigte ich mir eine neue Lösung an. In einem mit Alkohol, destilliertem Wasser und 0,6-proz. Kochsalzlösung ausgespülten Glasgefäß stellte ich 400 ccm einer 0,5-proz. Lösung chemisch nicht ganz reinen Kochsalzes her. Davon wurden 200 ccm in eine nacheinander mit Salpetersäure, destilliertem Wasser,

1) 1902, p. 164. — 2) 1903, Encyklop. d. mikr. Techn. — 3) 1891. — 4) 1896, Anat. Anz. XII, p. 33. — 5) 1900. — 6) 1902, p. 175.

Alkohol, destilliertem Wasser und Kochsalzlösung gespülte[1]) Flasche filtriert und 2 g frisch von Grübler bezogenes Methylenblau rectificat. dazu gegeben. Diese 1-proz. Lösung hat mich zu meinen besten Resultaten geführt. Die Flasche wurde durch einen mit Filtrierpapier umwickelten Glasstöpsel verschlossen und blieb auf dem Arbeitstische stehen, wo sie in den Sommermonaten stets die Mittagssonne bekam. Erneuert habe ich die Lösung nie, auch nie den sehr geringen Niederschlag am Boden durch Erwärmen wieder gelöst[2]), und doch erwies sich das Präparat, am 1. Mai hergestellt, im Oktober noch völlig brauchbar.

Von den verschiedenen

2. Färbungsverfahren

wandte ich fast ausschließlich die Injektion am lebenden Tiere an. Ich entnahm von der beschriebenen Methylenblaulösung direkt mit der Pravazschen Spritze die erforderliche Menge, welche natürlich mit der Größe der Objekte variiert. Bei Hydrophilus kommt man zum Ziel mit 0,5 ccm, welche vor dem letzten Hinterleibsring kopfwärts seitlich in das Abdomen injiziert werden. Je schwächer, langsamer und stetiger der dabei angewendete Druck, desto gleichmäßiger verteilt sich der Farbstoff im Körper, desto besser wird der Eingriff von dem Tiere vertragen, und desto weniger wird die Kontrolle der Farbstoffmenge dadurch unmöglich, daß, wie bei starkem Drucke, gleich wieder etwas aus der Injektionsöffnung herausgespreßt wird. In derselben Weise kann man Dytiscus injizieren, bei welchem 0,3 ccm genügen. Ob die Verteilung des Farbstoffes im Körper gelungen ist, kann an der Färbung des den Kopf mit dem Prothorax verbindenden Gewebes wie derjenigen Muskeln, welche den durch den Druck etwas hervorgestülpten After umgeben, beobachtet werden. Auch zeigt sich im gelben Rande des Dytiscus ein grüner Schimmer. Gegebenen Falles wird die Injektion wiederholt. Die Tiere schwimmen nach der Injektion meist ziemlich lebhaft davon, ich habe sie manchmal noch tagelang gehalten; durch größere Quantitäten werden sie allerdings schnell matt. Bemerkenswert war mir, daß ich nie eine auch nur minimale Bläuung des Wassers durch Farbstoffabgabe der darin schwimmenden injizierten Tiere beobachten konnte. Umgekehrt habe ich auch stets vergeblich versucht, die Nerven der Wasserkäfer durch Einbringen der Tiere in eine Methylen-

1) Vergl. Dogiel, Encyklop., p. 811. — 2) Vergl. ebenda.

blaulösung zu färben, was ich nach den Erfahrungen[1]) von Apáthy, Bethe, Retzius und Dogiel an Hirudo, Unio, Ctenophoren und Amphioxus und von Wolff[2]) an Distomen für möglich hielt. Doch selbst nach mehreren Tagen fand sich keine Spur des Farbstoffes im Innern der Dytisken. Die gleiche Methode war R. Monti[3]) bei Planarien mißlungen. Ebenso negative Resultate hat Kolmer[4]) mit Larven von Corethra bekommen, welche er „wochenlang in dünner bis konzentrierter Farblösung" leben ließ. Aus eigenen Beobachtungen an Corethralarven schien mir allerdings hervorzugehen, daß wenigstens die Chitinelemente der Haut im stande sind, sich von außen her mit Farbstoff zu imprägnieren. Die Pigmentierung des Chitinpanzers mit Methylenblau kann man übrigens, allerdings nur nach Injektion, bei helleren Exemplaren von Dytiscus deutlich sehen. Jene negativen Resultate scheinen mir beiläufig auch zu beweisen, daß die Wasserinsekten per os von der sie umgebenden Flüssigkeit selbst nichts aufnehmen. Mit der Nahrung aufgenommenes Methylenblau wird nämlich, wie man sich an Corethralarven, welche man mit gefärbtem Eiweiß füttert, überzeugen kann, von den Organen, z. B. Leber und Muskeln, aufgenommen. Kolmer sah sogar die Nervenstämme von Corethralarven sich färben nach Fütterung mit gefärbten Stentorkolonieen. Ich habe nur einmal mit einiger Sicherheit zwei Nervenstämme gebläut und verblassen sehen. Es war mir übrigens auch bei Unio pictorum nie gelungen, durch Aufenthalt der Tiere in einer Farblösung tiefere Nervenfärbung zu erhalten. Im Verlaufe mehrerer Tage färbte sich nur der Rand des Mantels und des öfters herausgestreckten Fußes.

Als mir einmal eine ganze Reihe von Gelbrändern und Maikäfern mißglückte, stellte ich mir die Frage, ob vielleicht bei dem außerordentlichen Tracheenreichtum auch der tiefsten Gewebe der Sauerstoffgehalt der Muskelnerven zu groß sei, um von ihnen das eingeführte Methylenblau zu seiner Leukobase reduzieren zu lassen. Ich suchte daher den Sauerstoffgehalt zu vermindern, indem ich eine Anzahl Exemplare von Dytiscus, Hydrophilus, Melolontha nach der Injektion im Exsiccator mit der Wasserstrahlluftpumpe bis zur Bewegungslosigkeit evakuierte, andere hielt ich nach der Injektion 3 bis 4 Stunden unter Quecksilber. Meine Erwartungen wurden nicht in dem gewünschten Maße erfüllt, da auch so einige Tiere keine brauchbare Nervenfärbung zeigten; bei den meisten jedoch erwiesen sich

1) Dogiel, Encyklop., p. 819. — 2) 1902, p. 175. — 3) 1896, p. 4. 4) 1904, p. 222.

Verlauf und Endigungen der Nerven schön und ausgiebig gefärbt, und ich möchte darum diese wenn auch noch nicht entscheidenden Versuche nicht unerwähnt lassen.

Bei Decticus (Locustidae) bekommt man schöne Nervenfärbung besonders in den intrathorakalen Muskeln durch Injektion von 0,15 bis 0,25 ccm der 1-proz. Methylenblaulösung kopfwärts seitlich ins Abdomen. Zur Präparation zieht man nach Abschneiden des Kopfes den Magen vom Schlunde aus hervor und biegt nach dorsalem Medianschnitte die Thoraxhälften auseinander. Bei der Injektion geht übrigens nie eine Spur des Farbstoffes in die Extremitäten hinein, wie das bei Astacus, Hydrophilus und Dytiscus stets der Fall ist. Man muß daher die Sprungbeine einzeln injizieren, um in ihren Muskeln Nervenfärbung zu bekommen. Hier kann wie bei der Injektion abgebrochener Krebsscheren nur das Gutdünken und eine gewisse Erfahrung die Menge der erforderlichen Lösung bestimmen. Das gleiche Gefühl wird bei der Behandlung der verschieden großen Raupen leiten. Der 2—3-jährigen Raupe des Weidenbohrers injizierte ich 0,1 ccm hinter das 3., 0,15 ccm in das 6. und 0,4 ccm vor das zweitletzte Segment. Mit diesen 0,65 ccm gelang die Färbung gleichmäßig schön in allen Teilen. Bei den Raupen muß man sich besonders hüten, zuviel zu geben, weil hier leicht durch Farbstoffüberschwemmung und Mitfärbung anderer Gewebselemente die Elektivität der Nervenfärbung leidet. Es empfiehlt sich hier übrigens auch, durch einen kleinen Einstich etwas Körperflüssigkeit heraustreten zu lassen und dann erst durch dieselbe Oeffnung zu injizieren, weil sonst durch die pralle Füllung des elastischen Hautmuskelschlauches die Injektionsflüssigkeit sofort wieder unter Druck ausgepreßt wird. Zur Präparation befestigt man die Raupen am besten in Bauchlage mit Nadeln auf einer Korkplatte, schneidet in der Rückenmittellinie längs auf und breitet die Tiere nach vorsichtiger Entfernung des Darmes und der blasig erweiterten Tracheen aus. So schont man am besten die von der Bauchganglienkette abgehenden Nervenstämme und ermöglicht auch der Luft den Zutritt.

Beim Krebs kann man auf mancherlei Weise eine schön elektive Färbung der Muskelnerven bekommen. Biedermann[1]) injiziert 0,5 bis 1 ccm einer nahezu gesättigen Lösung durch Einstich seitlich von der Medianlinie in den Thorax, Retzius[2]) 1—2 ccm einer 0,2-proz. Lösung ins Abdomen, Bethe[3]) bringt 5—6 Tropfen einer 1-proz.

1) 1887, Zur Kenntnis etc., p. 16. — 2) 1890, p. 25. — 3) 1896, Anat. Anz., p. 33.

Lösung auf die venösen Ostien des Herzens und läßt auf diese Weise das Herz die Injektion besorgen, Owsiannikow injiziert unter die Haut der unteren Fläche der Schwanzgegend. Ich injizierte mit gutem Erfolg anfangs seitlich der Medianlinie unter den hinteren Thoraxrand. Wenn mir die Farbstoffverteilung nicht gelungen schien, klappte ich ein Stück des Thorax auf, stach den nicht zu langspitzigen Spritzenansatz in das pulsierende Herz und ließ unter sehr leisem Druck etwas Farblösung in dasselbe eintreten. Es ist nun sehr schön zu beobachten, wie die blaue Farbe abwechselnd nach vorn und hinten in die Hauptgefäße geschleudert wird, und bei vorsichtigem, absatzweisem Nachfolgen der Lösung färben sich sämtliche Körperteile. Die große Vorsicht bei dieser natürlich auch ohne sonstige Injektion anwendbaren Methode ist deshalb geboten, weil das Herz schon bei geringem plötzlichen Ueberdruck leicht seinen Dienst versagt. Diesen beiden Methoden noch vorzuziehen und als sicherste am meisten zu empfehlen ist jedoch die Injektion von 0,6 bis 1 ccm der 1-proz. Lösung in die Bauchseite des ersten Abdominalsomits kopfwärts seitlich der Medianlinie, wobei es leicht gelingt, mit der Ansatzspitze subkutan zu bleiben, ohne sich in der Muskulatur zu verfangen. Vom Abdomen wie vom Thorax aus erfolgt sofort die Aufnahme des Farbstoffes in das Gefäßsystem. Man sieht das blaue Blut im einen Bauchgefäß pulsieren, auch die Scherengefäße wie die der anderen Beine schimmern dunkelblau durch. Dieses Verhalten macht jedoch sehr bald einer diffusen, entsprechend helleren Blaufärbung des ganzen Tieres Platz, welche ihrerseits wieder etwas verblaßt, wohl durch die nun einsetzende Reduktion des Farbstoffes zur Leukoverbindung. Wenn man dann das Tier nach einiger Zeit präpariert, zeigt sich die Körperflüssigkeit völlig farblos, auch die Muskeln nur noch in einem Hauch von blauem Farbenton, der besonders von der Färbung der Nervenstämme herrührt. Ist die Nervenfärbung mißlungen, so sind die Muskeln etwas stärker pigmentiert, der Farbstoff findet sich in feinsten Körnchen zwischen den Fasern.

Zur Färbung der Muskelnerven der Arthropoden kann ich die „direkte Methode“ durch Benetzung herausgeschnittener Präparate oder Einlegen derselben in eine Methylenblaulösung nicht empfehlen; wenigstens erhielt ich stets eine ungünstige Mitfärbung der bindegewebigen Elemente, konnte diese Methode daher auch als Ergänzungsfärbung nicht gebrauchen. Bei den Insekten verbietet sich übrigens jedes mehr als absolut notwendige

Berühren und Umlegen der Präparate wegen der außerordentlichen Zartheit und Vergänglichkeit des Muskelgewebes von selbst.

Die Frage, wie spät nach der Injektion die zu untersuchenden Muskeln durch Präparation bloßzulegen und in der feuchten Kammer dem Sauerstoff der Luft auszusetzen sind, läßt sich anscheinend noch nicht einheitlich beantworten. Die Verteilung des Farbstoffes durch die Gefäße erfolgt momentan, sehr bald auch, wie beim Krebs zu beobachten ist, die diffuse Färbung und das Abblassen der Gewebe durch die Reduktion des Farbstoffes zur Leukoverbindung. Es ist schwer, sich vorzustellen, warum die Nerven zur Bindung des ihnen verwandten Pigments noch mehrere Stunden brauchen sollen. Und doch haben fast alle Forscher ihnen geraume Zeit dazu gegönnt. OWSIANNIKOW geht sogar so weit, zu behaupten, daß man einen Krebs zum guten Gelingen der Färbung noch 12—14 Stunden nach der Injektion am Leben erhalten muß, und daß man keine Dauerpräparate bekommen kann, wenn das Tier schon nach 4—6 Stunden getötet wird[1]. BIEDERMANN hielt die Krebse noch 2—4 Stunden in feuchtem Raum, die Hydrophilen 3—4 Stunden im Wasser. Auch ich habe die meisten Tiere erst nach Ablauf dieser Zeit oder wenigstens nach $1^1/_2$ Stunde getötet und präpariert, doch muß ich hervorheben, daß ich eine sehr vollkommene Nervenfärbung in allen Muskelgebieten auch erhielt, wenn ich bereits nach $^1/_4$ Stunde die Präparation begann. Ich kann daher das Amlebenerhalten der Tiere nach der Injektion zum mindesten nicht für dringendes Erfordernis halten. Mißglücken kann die Methylenblaufärbung leider noch oft genug so oder so; ihr eine ganz unfehlbare Sicherheit zu geben, ist mir ebensowenig gelungen wie all meinen Vorgängern in der Methode.

Aehnlich gehen die Erfahrungen auseinander über die Zeit, welche es dauert, bis die Färbung der Achsencylinder und ihrer Endigungen an der Luft hervortritt.

RETZIUS[2] fand bei Garneelen nach 2—3 Stunden einige Nervenfasern gefärbt, nach 8 Stunden die Ganglienzellen teilweise, nach 12 bis 20 Stunden viele Ganglienzellen mit Fortsätzen; beim Krebs konnte er den Bauchstrang erst nach 18—24 Stunden untersuchen. Er folgert daraus, „daß es bei Wirbellosen viel länger dauert, ehe die Färbung der Nervenelemente entsteht und schön hervortritt"[3]. Von den Wirbeltieren sagt DOGIEL[4]: „Nach meinen Beobachtungen an ver-

1) 1900, p. 2. — 2) 1900, p. 25. — 3) 1900, p. 24. — 4) 1903, Encyklop., p. 813.

schiedenen Organen schwankt die für die Nervenfärbung erforderliche Zeitdauer, wie oben angegeben, zwischen 15—30 Minuten (für feine Häute, Schnitte u. dergl.) und 1—$1^1/_2$—2 Stunden (für dicke Präparate)." BIEDERMANN sah die Nervenfärbung beim Krebs nach einem Aufenthalt der Präparate in der feuchten Kammer von 2 bis 6 Stunden, bei Hydrophilus von 3—4 Stunden vollendet. Ich habe im allgemeinen beobachtet, daß die Nervenfärbung um so langsamer hervortritt, je später nach der Injektion die Tiere getötet und präpariert wurden. Da ich die Muskeln meist nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden bloßlegte, so stimmt es mit BIEDERMANNS Resultaten überein, wenn ich die Nerven meist $1^1/_4$ bis $2^1/_2$ Stunden später gefärbt fand. Später als 3 Stunden nach der Präparation habe ich nie mehr eine Färbung auftreten oder zunehmen sehen. Wohl aber sah ich bei den Tieren (Astacus, Dytiscus), welche ich bereits einige Minuten nach der Injektion präparierte, die Nervenfärbung auch schon nach 1 Stunde vollendet und kaum mehr einer Zunahme fähig. Bei der Präparation zeigen sich fast stets die größeren Nervenstämmchen bereits blau, manchmal jedoch auch die feineren Verzweigungen und Endigungen schon so weit gefärbt, daß hier der Zutritt der Luft kaum noch etwas verbessern könnte. Besonders fiel mir das bei Raupen und Heuschrecken auf, und ich würde geneigt sein, dies eigenartige Verhalten mit der ausgiebigen Sauerstoffumspülung der Gewebe durch die Tracheen zu erklären, doch hat WOLFF [1]) eine ähnliche Erfahrung am Musc. cutaneus pectoris und mylohyoideus des Frosches gemacht. Es scheint demnach der Zutritt der Luft doch kein völlig unentbehrlicher Faktor zum Auftreten der Methylenblaufärbung der Nerven zu sein; doch möchte ich noch nicht so weit gehen wie OWSIANNIKOW, welcher die längere Berührung der Luft für die Färbung des Nervensystems als wirkungslos bezeichnet und behauptet, daß jedenfalls „die einzelnen Elemente dadurch nicht sichtbarer" werden [2]). Die verschiedene Schnelligkeit der Entstehung der Färbung scheint mir aufs neue darauf hinzuleiten, die Methylenblaureaktion in direkte

3. „Beziehung zur Funktion der Nervensubstanz"

zu bringen, wie es EHRLICH [3]) selbst bereits getan, welcher die verschiedene Färbbarkeit bei auch schon morphologisch unterschiedenen

1) 1902, p. 162. — 2) 1900, p. 2. — 3) 1886, Deutsche med. Wochenschr., p. 51.

Krebsmuskeln beobachtete. ARNSTEIN läßt die verschiedenen Resultate an Froschmuskeln ebenfalls vom jeweiligen Zustande der Nerven abhängen[3]). BIEDERMANN hat für die Muskeln der Krebsschere, von denen der Oeffnungsmuskel sehr leicht eine vollkommene Nervenfärbung zeigt, während sich die Nerven des Schließmuskels nur selten und auch dann noch unvollständig tingieren, selbst die physiologischen Unterschiede in der Innervation klargelegt. Weiter hat er die unvollständige, aber symmetrische Färbung der Elemente in den Ganglienzellen von Hirudo auf gleichartige funktionelle Zustände wie den Unterschied der Färbbarkeit auf chemische Differenzen bezogen[4]). Die schlechte Färbbarkeit der Nerven des Schließmuskels der Krebsschere gegenüber dem Verhalten beim Oeffnungsmuskel habe ich ebensowenig überwinden können. Weiter spricht für unsere Annahme aber noch, daß fast nie nur einer der beiden Scherenöffnungsmuskeln eines Individuums gute Färbung zeigt, sondern, wenn der eine, dann auch der andere mißlungen ist, ferner daß die Schnelligkeit des Auftretens der Färbung in zwei symmetrischen Muskeln stets nahezu gleich ist, während z. B. der Schließmuskel das Maximum seiner Tinktion meist schneller erreicht als der allerdings ausgiebiger gefärbte Oeffnungsmuskel. Weiterhin muß es höchst auffallend erscheinen, daß sich die zwei in gemeinsamer Nervenscheide verlaufenden Achsencylinder in den Muskeln des Krebses fast ausnahmslos beide tingieren, während in denen der Insekten, bei welchen wir ebenfalls zu einer derartigen Doppelinnervation kommen werden, meist nur einer. Ferner sah ich oft nur die größeren Stämme gefärbt, oft nur die feineren und die Endigungen. Es mag hier noch angeführt werden, daß diejenigen Tiere, welche nach der Injektion matt wurden oder es schon vorher waren, auffallend sicherere Färbungsresultate gaben als die munteren. Der Ernährungszustand scheint keinen ähnlichen Einfluß zu haben. Ich konnte zwischen der Färbbarkeit der Nerven von Hydrophilen, welche 14 Tage gehungert hatten, und solchen, welche sich an Froschkeulen gemästet hatten, keinen Unterschied beobachten.

Auch die längere Reizung mit Induktionsströmen vor oder nach der Injektion ergab beim Krebsscherennerv keinen merklichen Einfluß auf die Färbbarkeit.

Mit jenen günstigen Erfahrungen an den matt gewordenen Tieren stehe ich im Gegensatze zu WOLFF, welcher seine Wirbeltiere strychnisierte und fand, daß „diese tätigen und leicht erregbaren, nicht

1) 1887, p. 129. — 2) 1891, Jenaische Zeitschr., p. 436.

aber die ruhenden, schwer erregbaren oder gelähmten alkalisch reagierenden Nerven leicht und gut vital zu färben" seien. Mein angeführtes Resultat läßt sich mit meinen Ergebnissen an den unter Quecksilber oder der Luftpumpe erstickten Käfern leicht in Einklang bringen, wie auch mit älteren Erfahrungen von ARNSTEIN und schon von EHRLICH, welcher außer der Sauerstoffsättigung die alkalische Reaktion als Bedingung für die Methylenblaufärbung bezeichnete [1]). EHRLICH kam weiter durch die Alizarinblaufärbung wieder anderer Nervenelemente zur Annahme von saueren, alkalischen und neutralen Fasern.

Die Frage nach dem Einfluß des funktionellen Zustandes der Nerven auf ihre Methylenblaufärbbarkeit steht in engem Zusammenhange mit derjenigen, ob diese Färbung eine vitale oder eine Absterbeerscheinung ist. Man hört immer noch gelegentlich die letztere Ansicht, obgleich schon mancher für den Vitalismus der Methylenblaufärbung eine Lanze gebrochen.

Daß das Methylenblau letal wirken kann, ist bekannt. Nach DOGIEL und ARNSTEIN [2]) gehen Säuger und Vögel nach einer größeren Infusion des Farbstoffes zu Grunde, ein Kaninchen stirbt während der Injektion der vierten PRAVAZschen Spritze in die Vena cruralis. Viele meiner Wasserkäfer und Krebse gerieten besonders nach Injektion ins Herz in einen Zustand, von welchem sie sich nicht wieder erholt hätten. Die Nervenfärbung kann in all diesen Fällen gelingen.

Daß die Färbung nach dem Tode noch eintreten kann, beweist die Injektion dekapitierter Tiere, die direkte Tinktion an herausgeschnittenen Teilen wie die DOGIELsche Erfahrung [3]) am Frosche, in dessen Extremitäten die Nervenfärbung noch 7—8 Tage nach der Trennung vom Körper sehr intensiv zu erreichen ist, wo andererseits ja bekanntlich die Lebenstätigkeit der Gewebe noch nicht erloschen zu sein braucht. Nach DOGIELS Anschauung verlieren die Nerven mit dem Absterben die Fähigkeit der Methylenblaubindung. Jedenfalls will er die angeführte Erfahrung nicht als Beweis dafür angesehen wissen, daß sich „auch längst abgestorbene Elemente noch färben" können, wie KOLMER [4]) es mißzuverstehen scheint. DOGIEL glaubt vielmehr, daß „wir durch die Bestimmung, wie lange nach dem Tode des Tieres die Nervenelemente in den verschiedenen Geweben das Vermögen, durch Methylenblau tingiert zu werden, bewahren, die Möglichkeit erhalten, zugleich auch genau die Zeit zu bestimmen, wann erstere ihre Lebenstätigkeit verlieren — absterben".

1) 1886, p. 52. — 2) 1887, Anatom. Anz., p. 553. — 3) 1890, p. 310. — 4) 1904, p. 221.

Von großer Bedeutung für die Entscheidung der Frage zu Gunsten der vitalen Auffassung ist die weitere Mitteilung Dogiels, daß die verblaßte, ursprünglich durch Injektion erzielte Färbung wieder hervorgerufen werden kann, „indem man zu der Flüssigkeit, in welche das Präparat eingesenkt ist, etliche Tropfen einer $^1/_{15}$—$^1/_{16}$-proz. Methylenblaulösung hinzufügt“ [1]). Hierzu stimmt die Beobachtung Kolmers, welcher von seinen mit gefärbten Stentoren gefütterten Corethralarven, welche diese Methylenblauapplikation sehr gut vertrugen, beschreibt, wie „im Verlauf von einer Stunde ... mehrmals deutlich zu sehen war, wie langsam im Ganglion die Färbung völlig verschwand, um einige Minuten später wieder aufzutreten. Merkwürdigerweise ließ sich öfters an verschiedenen Ganglien beobachten, wie die eine Hälfte des Ganglions sich dunkel färbte, während die andere Hälfte vollkommen farblos blieb“ [2]). Mir selbst ist es nicht gelungen, die Kolmerschen Beobachtungen zu wiederholen, doch hege ich keine begründeten Zweifel an ihrer Richtigkeit.

Weiter möchte ich hier anführen, daß Ehrlich [3]) an lebenden Würmern, den „in der Froschblase schmarotzenden Eingeweidewürmchen“, „die bei Methylenblauinfusion des Frosches das blaue Serum in sich aufsaugen“, die Färbung der Ganglienzellen und ihrer Nervenfortsätze zu den Muskeln beobachtet hat. Ebenso sah Retzius [4]) in lebenden Appendicularien das ganze Nervensystem gefärbt, und Wolff wies die Vitalität der Färbung an Froschmuskeln nach.

Diese Angaben lassen es mir als etwas gewaltsam vorkommen, wenn man die Aufnahme des Farbstoffes als Absterbeerscheinung erklären will. Sonst müßte die Färbung auch wohl immer gelingen, wenn man die Nerven zum Absterben bringt. Auch das Verblassen kann nicht stets durch das Absterben bedingt sein. Ich stimme nach obigem Wolff nicht zu, wenn er Dogiel entgegnet: „sobald die in ihrer chemischen Struktur äußerst labile lebende Substanz die Färbung annimmt, hört sie auf zu leben“ [5]). Daß die Methylenblaufärbung andererseits vielleicht trotz der Lebenstätigkeit eintreten und einstweilen nicht als Resultat derselben bewiesen werden kann, wird man Apáthy mit Wolff [6]) zugeben.

4. Fixierungsverfahren.

Bei der schnellen Vergänglichkeit der schönen Blaufärbung im frischen Präparate mußte es, besonders um zum genaueren Studium

1) 1890, p. 307. — 2) 1904, p. 223. — 3) 1886, p. 50. — 4) 1890, p. 2. — 5) 1902, p. 173. — 6) 1902, p. 172.

und zur Abbildung der feineren Verhältnisse zu gelangen, in hohem Maße darauf ankommen, eine geeignete Methode der Fixierung herauszufinden. Beim Krebs war das sehr einfach, da BIEDERMANN ein sehr zweckmäßiges Verfahren vorgeschlagen hat[1]) mit dem nach SMIRNOWS Vorversuchen mit Pikrokarmin von DOGIEL empfohlenen Ammonpikrat. Ich fixierte also ebenfalls die Krebsmuskelstückchen in der feuchten Kammer auf Filtrierpapierstreifen, welche ich mit einigen Tropfen einer gesättigten Ammonpikratlösung getränkt hatte. Dann kombinierte ich dieses Verfahren mit einer Nachfixierung in einer Lösung des von BETHE eingeführten Ammoniummolybdates, indem ich hierzu das BETHEsche Gemisch No. I benutzte. Bei den feinen, klebrigen, leicht verletzlichen Insektenmuskeln wäre ich mit dieser, mehrfaches Umlegen erfordernden Technik wohl kaum zu einem Resultate gekommen; ich ließ mich daher bereits bei meinen Krebsversuchen von dem Bestreben leiten, die Methode möglichst zu vereinfachen, und ließ zunächst die Vorfixierung in Ammonpikrat weg. Weiter verzichtete ich noch auf den Zusatz von Salzsäure, welche BETHE selbst als nicht absolut notwendig bezeichnet[2]) und ohne den auch DOGIEL ausgekommen ist[3]). Das ganze Rezept meiner Fixierungsflüssigkeit hieß demnach:

Ammon. molybdat.	2,0
Aq. dest.	20,0

Hiermit erzielte ich ausgezeichnete Fixierungsresultate bei Astacus wie bei Insekten, und zwar, wie DOGIEL, ohne besonders abzukühlen oder dergleichen. Auch an heißen Tagen gelang die Bildung des wasserunlöslichen Methylenblaumolybdates bei Zimmertemperaturen. Für die zierlichen Präparatstückchen genügte es stets, wenn ich ihren Aufenthalt in der Lösung, der Sicherheit halber, auf 1/2 Stunde ausdehnte. Uebrigens dissoziieren sich die am Rande der Muskelstückchen gelegenen Muskelfasern stets in der Ammoniummolybdatlösung, wodurch sie oft ausgezeichnet isoliert werden. Im Gegensatze zu DOGIELS Erfahrung, daß selbst mehr als 24-stündiger Verbleib in der Lösung der Färbung nicht schadet[4]), fand ich die Nerven mehrfach nach 5 Stunden völlig verblaßt. Die Krebsnerven sah ich auch bei längerem Liegen auf Ammonpikrat wieder verbleichen. Ich möchte daher empfehlen, die Präparate lieber bald in Sicherheit zu bringen. Es folgt zunächst die Abspülung des Ammoniummolybdates in destilliertem Wasser,

1) Jenaische Zeitschr., 1891, p. 433. — 2) 1896, Anatom. Anz., p. 439. — 3) Encyklop., p. 825. — 4) Ebenda p. 826.

was man bei ganzen Krebsmuskeln auf eine kurze Wässerung ausdehnen kann; bei den zarten Muskelteilchen der Insekten muß man sich vorsehen, nichts durch den Wasserstrahl oder etwaiges Schütteln zu zerreißen, und es genügt hier auch ein langsames Umschwenken in zweimal erneutem destillierten Wasser. Danach läßt man die Stückchen mit Hilfe eines Spatels oder einer groben Pincette, welche nichts zerquetscht, die Reihe der 2—3 verschieden konzentrierten Alkohole passieren, und zwar möglichst schnell, weil der Alkohol im stande ist, die Färbung wieder zu vernichten. Etwas länger bleiben die Muskeln dann im Alkohol-Xylol 2:1 und im Xylol-Alkohol 2:1. Darin scheint die Bläuung nicht mehr so leicht zurückzugehen. Nach der Uebertragung in reines Xylol, in welchem die völlige Aufhellung der Muskelfasern erfolgt, kann der Aufenthalt darin natürlich beliebig ausgedehnt werden, bis das Präparat in Kanadabalsam zwischen Objektträger und Deckgläschen fertiggestellt werden soll. Die ganze Prozedur der Fixierung der gelungenen Nervenfärbung kann demnach zweckmäßig in $^3/_4$ Stunden nach der Entnahme der Muskelstückchen aus der feuchten Kammer bequem vollendet sein. Nun findet man oft bei der Durchsicht der auf einem Objektträger ausgebreiteten Präparate eine besonders gute oder in irgend einer Beziehung wertvolle Färbung an sehr kleinen Stückchen, deren Entfernung von dem Glase, auf welchem sie infolge minimaler, unvermeidlicher Verdunstung bereits etwas angetrocknet sind, auch bei größter Vorsicht nicht ohne mechanische Verletzung zu bewerkstelligen wäre, und deren mehrfache Umbettung mit Sicherheit die zarten Gewebe und damit den ganzen Wert der betreffenden Stellen vernichten würde. Solche Präparate müssen auf dem Objektträger in unveränderter Lage, und sonst völlig unberührt, fixiert werden. Das ist infolge des Festhaftens an der Glasfläche ziemlich einfach. Man benetzt sie mit einigen Tropfen der Ammoniummolybdatlösung und beobachtet, daß sie stets davon bedeckt sind. Nach kurzer Zeit spült man die Lösung weg, indem man auf der einen Seite des Präparates einen Filtrierpapierstreifen mit dem Rande der Flüssigkeit in Berührung bringt und von der anderen her einen leisen Strom destillierten Wassers leitet. Auf dem gleichen Wege folgen sich dann allmählich die Alkohole, Alkohol-Xylol und Xylol, wie bei der oben beschriebenen Methode, und durchströmen das Präparat, um auf der anderen Seite wieder abgesaugt zu werden. Dann kommen einige Tropfen Balsam und das Deckgläschen, und die Fixierung ist voll-

endet. Uebrigens hat sich auch schon DOGIEL der Fixierung auf dem Objektträger bedient, wenn er ein Präparat bereits auf demselben mit Methylenblaulösung gefärbt hatte[1]).

III. Untersuchung.

Auch über die Untersuchung sind bei den schwierigen Objekten, wie die Insektenmuskeln es sind, hier vielleicht einige Bemerkungen am Platze. Es ist klar, daß die über das Fortschreiten der Färbung orientierende Untersuchung möglichst rasch zu geschehen hat, damit an der Luft keine Vertrocknung eintritt. Wenn man die Objektträger mit den Präparaten alle Viertelstunden aus der feuchten Kammer nimmt und mit Zeiß 4 A durchsucht, wird man nichts versäumen. Es empfiehlt sich, bei den Insekten aus allen Muskelgruppen zunächst nur ganz wenige Stücke zu kontrollieren, die anderen möglichst lange mit den Chitinteilen in Zusammenhang zu lassen, da die Färbung in gleichartigen Muskeln gleichzeitig hervortritt. Bei den Krebsmuskeln liegen die technischen Verhältnisse infolge der größeren Dimensionen und der derberen Konsistenz wesentlich einfacher. Die Untersuchung muß stets bei völlig erweiterter Blende erfolgen, erst um an fixierten Präparaten die näheren Beziehungen zwischen Nerv und Muskel zu studieren, kommt die Abblendung des Lichtes in Betracht. Zur Fixierung eignen sich sämtliche Stellen, wo sich überhaupt etwas von Nervenfärbung gezeigt hat; denn erst an den im Xylol völlig aufgehellten Präparaten ist die störende Lichtbrechung der Muskelfaserkonturen und der Tracheen gänzlich beseitigt und können die feineren Verhältnisse hervortreten. Es zeigt sich übrigens, daß die Tracheen auch schon am frischen Präparate bei offener Blende so wenig sichtbar sind, daß sie trotz aller Verzweigungen bei der Methylenblaumethode unmöglich zu Verwechslungen Anlaß geben können, wie das z. B. bei der GOLGI-Methode in dem Maße in Betracht kommt, daß selbst Forscher wie CAJAL nicht zu einwandfreien Ergebnissen bei Insekten gelangen konnten. Hat man das Injektionsquantum nicht zu groß bemessen, so wird man auch durch keine Farbstoffniederschläge oder Mitfärbung anderer Gewebsbestandteile, wie Muskeln, Bindegewebe, Drüsen, gestört, und es zeigt sich eine so reine und klare Blaufärbung der Nerven inmitten des gelblich schimmernden Muskelgewebes, daß neben dem wissenschaftlichen Interesse, welches sich der wie auf dem Präsentierteller aus-

1) 1890, Arch. f. mikrosk. Anat., p. 311.

gebreiteten Strukturverhältnisse bemächtigt, auch der ästhetische Genuß, der sich hier dem für die Kunstformen der Natur empfänglichen Auge bietet, die technischen Mühen belohnt und für manche mißglückte Färbung reich entschädigt.

C. Ergebnisse.

I. Bau der marklosen Nerven der Arthropodenmuskeln.

1. Achsencylinder und Fibrillen.

Schon bei VALENTIN und HELMHOLTZ (1842) bestehen die Nerven des Flußkrebses als des geeignetsten Untersuchungsobjektes unter den Wirbellosen aus Fibrillen, welche durch Bündel oder Membranen fibrillären kernhaltigen Bindegewebes miteinander verbunden sind. Bei Insekten fehlen den zarteren Bindegewebsmembranen die Kerne und fehlen vor allem Nervenfibrillen, welche denen der markhaltigen Wirbeltiernerven glichen [1]). Es scheint mir das der erste Hinweis auf das allgemeine Fehlen markhaltiger Nervenfasern bei Insekten zu sein, abgesehen von der von ACKERMANN, REIL, BICHAT aufgestellten und von JOHANNES MÜLLER (1828) durchgeführten Analogie des Eingeweidenervensystems der Insekten mit dem Sympathicus der Wirbeltiere. Daß andererseits bei den Krebsen auch markhaltige Nervenfasern vorkommen, haben bereits EHRENBERG (1836) und HANNOVER beschrieben, RETZIUS und FRIEDLÄNDER wieder hervorgehoben [2]).

HELMHOLTZ' „Fibrilla nervea" entspricht dem zuerst bei Wirbeltieren als „Achsencylinder" (PURKINJE) bezeichneten Nervenelement, während die in jener Zeit vielgebrauchte Bezeichnung der „Nervenprimitivröhre" auch die Achsencylinderscheide mitumfaßt. Im Zentrum der damals als Cylinder mit flüssigem Inhalt angesehenen Primitivröhren des Bauchstranges des Flußkrebses fand bekanntlich REMAK zuerst das „zentrale Faserbündel" [3]). Ein Bündel scheint ihm hundert bis einige hundert der sehr zarten, glatten, miteinander parallelen Fasern zu enthalten. REMAK hat also zweifellos zuerst den fibrillären Aufbau des Achsencylinders gesehen, wie auch BETHE [4]) hervorhebt. Ob REMAK dieselben Strukturelemente sah, welche KUPFFER in den markhaltigen Wirbeltiernerven und APÁTHY bei Wirbellosen mit vollendeter Mikrotechnik färberisch differenzierten, ist schwer zu sagen. BETHE glaubt es

---

1) HELMHOLTZ, p. 7. — 2) FRIEDLÄNDER, p. 256 Anm. — 3) 1838, Dissertation, und MÜLLERS Archiv, 1843, p. 197. — 4) Allgemeine Anat., p. 13.

nicht. APÁTHY[1]) gesteht noch nicht einmal MAX SCHULTZE zu, die Primitivfibrillen wirklich gesehen zu haben, REMAK, LEYDIG und HAECKEL erwähnt er gar nicht erst. Daß MAX SCHULTZE sie in den peripheren Nervenfasern wirklich dargestellt hat, hält BETHE dagegen für zweifellos[2]). Auch ich halte es für sicher, z. B. in MAX SCHULTZES Fig. 17c auf p. 109 in STRICKERS Handbuch wirkliche Primitivfibrillen aus dem Olfactorius des Hechtes vor mir zu sehen. Ebenso glaube ich aber auch aus REMAKS obiger Beschreibung schließen zu dürfen, daß schon dieser Forscher die letzten bis jetzt gefundenen fibrillären Elemente gesehen hat, und wenn seine zentralen Fasern wirklich nicht die Primitivfibrillen selbst gewesen sein sollen, so sind es mindestens Aggregate von wenigen derselben gewesen, also jedenfalls eine tiefere Ordnung als der Achsencylinder. Für reine Sophistik halte ich es, wenn man behauptet, jene älteren Forscher hätten nur die Interfibrillärsubstanz gesehen, die durch die Fibrillen häufig ein fibrilläres Aussehen bekomme; denn wenn sie die streifige Teilung jener Substanz durch die Fibrillen sahen, so sahen sie eben auch die Grenzen der Fibrillen. Die älteren Meister haben schon manches mit den einfachsten Werkzeugen gesehen, zu dessen Sichtbarmachung wir komplizierter Methoden nicht mehr entraten zu können glauben.

Uebrigens scheint weder APÁTHY noch BETHE noch sonst im allgemeinen bekannt zu sein, daß schon ERNST HAECKEL 1857 eingehend begründete, was stets nur als MAX SCHUTZES oder APÁTHYS Fibrillentheorie dargestellt wird. HAECKEL suchte die wiederholte Teilung der Nervenprimitivröhren des Krebses in ihrem peripheren Verlaufe mit dem dadurch anscheinend verletzten physiologischen Fundamentalgesetz von der isolierten Leitung in Einklang zu bringen und schloß, daß die einzelnen Fasern des Achsenbündels die „wahren letzten Formelemente der Nerven" seien. „Die Nervenröhrenverzweigungen würden sich nach dieser Auffassung natürlich viel einfacher von selbst erklären, da die Röhren, welche wir ursprünglich als Primitivelemente auffaßten, nun zum Werte einer bloßen schützenden und zusammenhaltenden Scheide herabsinken, welche die wahren Primitivfasern in Bündel zusammengefaßt zur Peripherie leiten. Den einzelnen Fäserchen fiele dann die isolierte Leitung anheim,

1) 1897, p. 510. — 2) Allgem., p. 15.

welche sie, nicht mit der Röhre sich verzweigend, gegeneinander selbständig behaupten würden"[1]). Ursprünglich hatte Haeckel mit Remak den gesamten Inhalt der Nervenprimitivröhren dem Achsencylinder gleichgesetzt, war jedoch dann der Anschauung von Leydig beigetreten[2]), welcher das Zentralbündel allein für den Achsencylinder in Anspruch nahm.

Wir finden demnach die Fibrillentheorie schon 1857 von Haeckel morphologisch wie physiologisch ausgesprochen, anatomisch von Remak bereits begründet. Die weiteren Forschungen seit jener Zeit haben uns nur die morphologischen Fundamente zu einem sicheren und festen Bau erhoben, die physiologische Seite ist seit Haeckel unverändert geblieben bis auf die größere Wahrscheinlichkeit, welche sie durch die Befestigung ihrer anatomischen Grundlage erfahren hat; doch zweifellos müssen wir uns mit Bethe bewußt bleiben, daß anatomische Tatsachen keine bindenden Schlüsse auf eine Funktion zulassen[3]). Demnach verfällt auch einstweilen die Berechtigung, den Primitivfibrillen, Elementarfibrillen, Neurofibrillen ein Eigenschaftswort hinzuzufügen, welches ihnen eine physiologische Eigenschaft beilegt, wie der Zusatz „leitend".

Max Schultze gebührt allerdings der Ruhm, die Primitivfibrillen als allgemeines Strukturelement der nervösen Substanz näher charakterisiert und aus den schon bestehenden Ausdrücken Nervenfibrille (bei Helmholtz), Faserbündel (Remak), Primitivfaser (Leydig), Primitivbündel, Fäserchen (Haeckel) das „Primitivfibrillenbündel" geprägt zu haben.

Leydig bezeichnet auf Grund von Studien an Arthropodennerven die „fibrilläre Punktsubstanz" als den eigentlichen Grundstoff der Nervenfasern, die wesentliche Nervenmaterie[4]). In den Nervenfasern setzen sich Längszüge dieser Substanz zu neuen Einheiten zusammen, also bereits genau wie sich Apáthy die Elementarfibrillen aus Längsreihen von Neurotagmen zusammengesetzt denkt[5]). Die marklose Nervenprimitivfaser kann nach Leydig durch innige Vereinigung der feinsten Fäserchen ein anscheinend homogenes Aussehen gewinnen[6]).

Schon nach Leydig und Schultze[7]) findet sich in den Fibrillenbündeln der meisten Wirbellosen eine interfibrilläre körnige Substanz, welche übrigens die isolierte Leitung ermöglichen soll[8]).

---

1) 1857, p. 483. — 2) Ebenda p. 478. — 3) 1898, p. 403. — 4) 1864, p. 225. — 5) 1897, p. 508. — 6) 1864, p. 92. — 7) 1871, p. 116. — 8) Ebenda p. 118.

Jene haben also allerdings die Interfibrillärsubstanz gesehen.

Als Inter- oder Perifibrillärsubstanz bezeichnen APÁTHY und BETHE die Flüssigkeit — vielleicht von ölartiger Konsistenz (APÁTHY) —, in welcher die mehr festen Primitivfibrillen frei beweglich sind [1]). Diese Perifibrillärsubstanz färbt sich bei der Methylenblaumethode oft zuerst, beginnend von der Oberfläche [2]), so daß ein derartiges Präparat eine dünnwandige, hellblaue Röhre mit fast farblosem Inhalt darstellt. Taf. 1, Fig. 2, 3 [5]) zeigen einige Achsencylinder mit Verzweigungsstellen durch die beschriebene Tinktion der Perifibrillärsubstanz angedeutet. In Fig. 3 fällt auch die verschiedene Dicke und Färbung der Achsencylinder auf, wie sie auch in Fig. 12, 17, 22 zu sehen ist. Auf den außerordentlich schwankenden Durchmesser der in derselben Bindegewebsscheide verlaufenden Nervenprimitivröhren des Krebses und anderer Arthropoden haben schon HAECKEL und LEYDIG hingewiesen. Wie HAECKEL gibt auch HUXLEY [3]) deutliche Abbildungen dieser Verhältnisse, welche BIEDERMANN [4]) genauer untersucht und für Hydrophilus piceus bestätigt hat. Da der Achsencylinder aus einem Bündel von Primitivfibrillen oder aus einigen oder nur einer derselben bestehen kann, so erklärt sich die verschiedene Dicke der Achsencylinder anatomisch aus der verschiedenen Anzahl der ihn zusammensetzenden Fibrillen. Auf die Dicke wie die Anzahl der in demselben Nerven enthaltenen Achsencylinder werden wir bei Besprechung der Nerventeilung zurückkommen.

2. Die Nervenscheide.

Seit LEYDIG und MAX SCHULTZE betrachten wir die Achsencylinder der marklosen Nerven als direkt von dem festen Bindegewebe einer kernhaltigen, mehrschichtigen fibrillären Scheide umgeben. LEYDIG [6]) unterscheidet bei Käfernerven eine „glashelle Haut" aus homogener gestreifter Grundsubstanz und Kernen und eine zu dieser gehörige innere kernhaltige Epithellage als „inneres Neurilemm", wobei die Epithellage als „Matrix" aufgefaßt wird, und andererseits als „äußeres Neurilemm" das mehr lockere, zellige Bindegewebe, welches mit den umgebenden Teilen, wie Gefäßen und Tracheen, in Verbindung steht. Das äußere Neurilemm entspricht wohl dem „Perineuralsinus" von APÁTHY [7]), welcher in ihm bei Astacus die Zellgrenzen darstellen konnte. Bekanntlich unterscheidet

1) BETHE, 1898, p. 390. — 2) Ebenda p. 388. — 3) p. 87. — 4) 1887. — 5) Dieser Arbeit. — 6) 1864, p. 214. — 7) 1897, p. 539.

Apáthy noch eine „Gliascheide", welche innerhalb der „Neurilemmscheide" (das innere Neurilemm Leydigs) die einzelnen Neurofibrillen mit ihrer speziellen Interfibrillärsubstanz umfaßt.

Die bindegewebige Nervenhülle ist unter anderen von Kühne[1]) bei Hydrophilus, von Mazzoni bei Oedipoda, von Rina Monti bei verschiedenen Insekten beschrieben worden. Biedermann[2]) unterscheidet bei Astacus fluviatilis „die mächtige Bindegewebsscheide, welche die Achsencylinder umhüllt und deren einzelne konzentrische Schichten in der Nähe der letzteren am dichtesten gelagert, nach außen hin lockerer werden", als „Nervenscheide" von der jeden einzelnen Achsencylinder umhüllenden „Achsencylinderscheide", ein Unterschied, welcher wieder dem äußeren und inneren Neurilemm entspricht. Auf Taf. 1, Fig. 3 kann man sehr deutlich zwei Schichten der Nervenscheide erkennen. Zunächst umziehen fibrilläre Bindegewebszüge, an einigen Stellen zart mit Methylenblau tingiert, die beiden Achsencylinder der primären wie sekundären Nervenfaser. Nach außen kommt dann eine mehr feinkörnige, etwas schwächer lichtbrechende Hülle mit rundlichen, peripherwärts länglicher und schmaler werdenden Kernen, von welchen an anderen Stellen des Präparates sich ebenfalls einige schwach mit Methylenblau gefärbt haben, während die übrige äußere Scheide völlig ungefärbt blieb. Die äußere Hülle ist an einer Stelle eingerissen, und die inneren Bindegewebszüge beweisen ihre größere Elastizität und Festigkeit durch ihren unverletzten Zustand. Meist bekommt man übrigens bei der hauptsächlich auf die Darstellung der Achsencylinder und ihrer Endigungen gerichteten Methode nur die innere Hülle reich entwickelt zu sehen, wie z. B. in Fig. 17. Außer bei den Heuschrecken habe ich wenigstens die äußere zellige Hülle bei keinem Insekt gesehen, vermag aber nicht zu entscheiden, ob es sich hier etwa um einen Ordnungsunterschied handelt. Die kernhaltige Nervenscheide findet sich übrigens schon auf einer Leydigschen Abbildung des Sehnervenstabes des Krebses aus dem Jahre 1855.

II. Verlauf und Verzweigung der marklosen Muskelnerven.

Während Helmholtz noch im Anschluß an Valentin von den Aequivalenten der Achsencylinder berichtet: „simplices decurrunt per nervos, numquam in ramos dividuntur neque in nervis simplicibus neque in plexibus nervorum"[3]), beschreibt Haeckel zuerst „die schönsten und deutlichsten Gabelteilungen" derselben: „Alle

1) 1859, p. 572. — 2) 1887, p. 6. — 3) 1842, p. 5.



Nervenprimitivröhren der Decapoden teilen sich wiederholt während ihrer ganzen peripheren Ausbreitung, und zwar gehen fast bei jeder Gabelung eines Stämmchens die meisten dasselbe zusammensetzenden Röhren, ebenso wie jenes selbst, in je zwei divergierende Aeste, von gleichem oder verschiedenem Durchmesser, auseinander"[1]). Er konnte diesen von ihm auch deutlich abgebildeten Teilungsmodus bis in die 4. bis 6. Ramifikation verfolgen und beobachtete auch dabei „die ungemein große Verschiedenheit im Durchmesser nicht nur der dicht aneinanderliegenden Röhren, sondern auch der verschiedenen Aeste einer und derselben, so daß bald beide Zwillingsäste ganz gleich sind, bald der eine den anderen um das 10—15fache übertrifft"[2]). Erst BIEDERMANN hat dieses eigenartige Verhalten wiedergefunden und weiter verfolgt.

1. Im Oeffnungsmuskel der Krebsschere

fand er mit der Goldmethode wie mit Methylenblau in einer dicken kernhaltigen „Nervenscheide" stets zwei Achsencylinder, in der Regel von verschiedenem Durchmesser, welche sich bis in die feinsten Verzweigungen ausnahmlos an einer und derselben Stelle teilten[3]). Ich konnte diese Befunde in jeder Hinsicht bestätigen, und es gelang mir, das gesamte Innervationsgebiet des Oeffnungsmuskels nach vitaler Färbung zu genauerem Studium in Ammoniummolybdatlösung zu fixieren. Ich gebe der Raumersparnis halber das Uebersichtsbild schematisch (Textfigur 1, p. 164), während Tafel 3, Fig. 21 nur die Nervenversorgung der distalen Hälfte des Muskels darstellt. Zur Orientierung über die Lage des Oeffnungs- und Schließungsmuskels in dem chitinigen Exoskelett des Propodits der Krebsschere diene die Abbildung von HUXLEY auf p. 80 seiner berühmten Monographie „Der Krebs". Daraus wird auch im Vergleich mit meiner Textfigur verständlich, daß der Nerv in den symmetrisch gefiederten Muskel von dessen Ursprunge her eintreten muß und sich parallel mit der Sehne verlaufend nach deren stark verdicktem Ende hin in seine Endverzweigungen auflöst, so daß sich die primären Seitenäste des Hauptstammes in ihrer Richtung mit der der Muskelfasern kreuzen, da diese nach dem Sehnenende zu konvergieren. Die beiden mit ihrer gemeinsamen Nervenscheide als Mediannerv in gerader Richtung über die Oberfläche des Muskels hinziehenden Achsencylinder unterscheiden sich stets mehr oder minder in ihrem Kaliber, in der Regel ist der dünnere tiefer gefärbt. Man kann beiderseits 5—7 Haupt-

1) 1857, p. 480. — 2) Ebenda p. 537. — 3) 1887, p. 4.

äste unter spitzem Winkel von dem Mediannerven abgehen sehen, welche stets durch gleichzeitige dichotomische Teilung seiner beiden Achsencylinder entstehen und von einer Fortsetzung der Nervenscheide umhüllt sind. Während die Hauptäste der beiden Seiten sonst nie symmetrisch von derselben Stelle des Mediannerven entspringen, teilt sich dieser schließlich in die zwei letzten, gleich starken Hauptäste, von welchen der eine oft als die eigentliche Fortsetzung des Hauptnerven erscheint (vergl. Tafel 3, Fig. 21), während meist beide von der bisherigen Richtung desselben divergieren (vergl. Textfigur 1). Wie der Mediannerv stets die gerade Richtung einhält und höchstens an den Austrittsstellen der Hauptäste sehr stumpfe Winkel bildet, so halten auch die primären Seitenzweige die bald nach dem Abgange eingeschlagene Richtung in der Regel inne; manchmal verlaufen sie indessen auch in Zickzacklinien, von deren spitzen Winkeln die weiteren Seitenzweige abgehen (siehe Tafel 3,

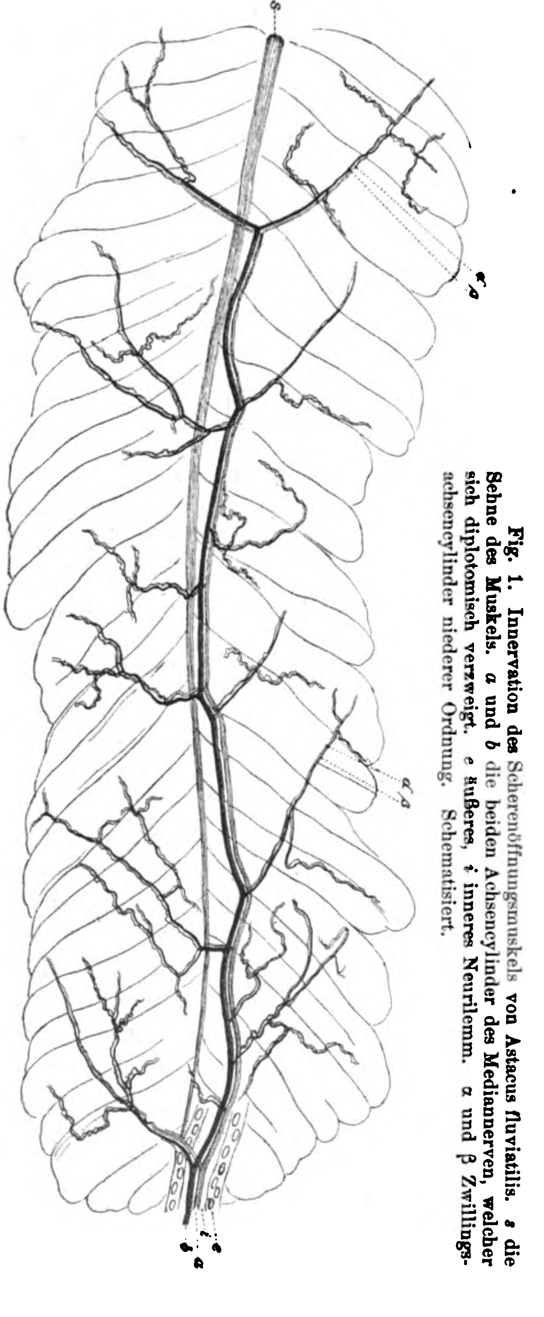


Fig. 1. Innervation des Scherenöffnungsmuskels von Astacus fluviatilis. *s* die Sehne des Muskels. *a* und *b* die beiden Achsencylinder des Mediannerven, welcher sich diplotomisch verzweigt. *e* äußeres, *i* inneres Neurilemm. *α* und *β* Zwillingsachsencylinder niederer Ordnung. Schematisiert.

Fig. 21 bei *a* und *b*), ein Verhalten, wie es besonders bei den letzten Teilungen wiederkehrt und sicher nicht als Kunstprodukt infolge mechanischer Insulte aufzufassen ist; endlich können sie auch von vornherein einen völlig unregelmäßigen Verlauf annehmen. Meist ist eine gewisse Symmetrie in Verlauf und fernerer Verzweigung der ungefähr in gleicher Höhe entspringenden Hauptzweige zu beobachten. Feinere und kürzere Aeste scheinen nur ausnahmsweise vom Hauptstamm direkt abzuzweigen; in solchen Fällen ist auch die bindegewebige Scheide entsprechend dünner. Man sieht die Achsencylinder bis zur nächsten Verzweigung oft wieder an Dicke zunehmen, ohne daß es den Eindruck machte, daß diese Verdickung durch ein Zusammenschnurren des Nerven oder eine der später zu besprechenden Varikositäten bedingt wäre.

Bei allen weiteren Teilungen wiederholen sich die gleichen Vorgänge. Nicht selten zweigen die Aeste im spitzen Winkel rückwärts ab; es scheint dies besonders dann vorzukommen, wenn auf eine längere Strecke vorher keine Verzweigung auf derselben Seite stattfand (Tafel 3, Fig. 21 bei *c*), und findet seine Analogie in der von HAECKEL beschriebenen und abgebildeten rückläufigen Teilung der Röhren in den größeren Nervenstämmchen des Krebses.

Bemerkenswert erscheint, daß die Wurzeln der abzweigenden Achsencylinder vielfach durch kegelförmige, dunkler tingierte Verdickungen charakterisiert sind, welche mit ihrer Grundfläche dem Achsencylinder höherer Ordnung aufsitzen. Doch habe ich ebensowenig an diesen Teilungsstellen wie sonst an den Krebsnerven wirkliche Kerne gesehen.

Die größeren Nervenzweige laufen über mehrere Muskelfaserbündel hinweg und geben denselben Aestchen ab, oft findet die ausgiebigere Teilung erst in einem fernen Gebiete statt, welches gleichzeitig von den autochthonen Nervenelementen versorgt wird. Auf den breiten Muskelfasern verlaufen dann meist die feinen Doppelnerven, deren beiderseitige Aestchen nach Uebergang der Nervenscheide ins Sarkolemm sich innerhalb des letzteren verzweigen und die kontraktile Substanz umfassen, umspinnen (Fig. 23), ohne jedoch auch nur Spuren von Anastomosen und Netzen zu bilden. Ich habe noch in keinem quergestreiften Skelettmuskel eines Arthropoden auch nur mit einiger Sicherheit eine nervöse Anastomose gesehen.

Der Doppelverlauf der Muskelnerven läßt sich, wie wir sehen werden, beim Oeffnungsmuskel der Krebsschere bis unter das Sarkolemm in die feinsten, mit

der kontraktilen Substanz in Kontakt stehenden Endigungen verfolgen. (Textfigur 8, p. 181, und Tafelfig. 23). Ich möchte die gleichzeitige dichotomische Teilung zweier zusammengehöriger, parallel laufender, von gemeinsamer Nervenscheide umhüllter Achsencylinder, deren allgemeinere Bedeutung wir noch kennen lernen werden, der Kürze halber als „diplotomische Nervenverzweigung“ bezeichnen.

Von der überaus reichen Nervenverzweigung in dem in Rede stehenden wie in anderen Krebsmuskeln bekommt man nur selten an stellenweise besonders gut gefärbten Präparaten den richtigen Begriff. Es darf wohl angenommen werden, daß die einzelnen Fasern des zierlichen Muskels in annähernd gleicher Weise innerviert werden. Daraus würde folgen, daß stets noch viele Nervenzweige ungefärbt bleiben. Andererseits ist es höchst wahrscheinlich, daß sämtliche zu den Muskelfasern tretenden Achsencylinder dem oberflächlichen Mediannerven entstammen, da ich sie fast ausnahmslos bis in denselben verfolgen konnte. Nur ein einziges weiteres nervöses Gebilde zeigt sich manchmal am Oeffnungsmuskel gefärbt. Es gleicht ungefähr den mehrfach beschriebenen „sensorischen Schläuchen“ und besteht aus einem dicken Bündel von feinen, anscheinend nur aus je einer Primitivfibrille bestehenden, wellig verlaufenden Achsencylindern und seiner zarten, kernhaltigen Bindegewebsscheide. Dieser Nerv läuft oberflächlich neben dem Mediannerv her, ohne daß ich je irgend eine Teilung oder Verzweigung aufzufinden vermochte. Auch Ursprung und Ende habe ich nicht ergründet. Vielleicht ist es die sensible Leitung von der ja sehr empfindlichen Scherenhaut her. Nicht mit völliger Sicherheit könnte ich bis jetzt auch dem Einwande begegnen, daß dieses Fibrillenbündel eigentlich zu dem

2. Schließmuskel der Krebsschere

gehört, welcher mit seiner Hauptfläche der Oberfläche des Oeffnungsmuskels anliegt, und zwar so, daß beide nur durch das Bindegewebe getrennt sind, welches die herantretenden Nerven und Gefäße locker umhüllt. An der Oberfläche dieses gleichfalls gefiederten Muskels zeigt sich nämlich ein gleicher Nerv, meist von doppelter Stärke und oft in zwei getrennten parallelen Portionen ungefähr median längs verlaufend. Hier finden sich auch nicht allzu selten Verzweigungen, welche ich jedoch noch nicht einwandsfrei als Muskelnerven nachweisen konnte. Einen anderen Hauptstamm bringt indessen unsere Methode im Scherenschließer nicht zur Darstellung. Die feineren

Aeste der Muskelnerven färben sich auch nur sehr unregelmäßig und stellenweise, doch gelingt es, die Analogie ihres Verhaltens mit dem am Oeffnungsmuskel zu beobachten. BIEDERMANN hat bereits auf den außerordentlichen Unterschied in der Methylenblaufärbbarkeit der Nerven an diesen zwei antagonistischen Muskeln hingewiesen und das bemerkenswerterweise ebenso verschiedene Verhalten gegenüber der Goldmethode hervorgehoben. Doch hat er mit der letzteren auch am Schließmuskel wichtige Befunde erhoben: in den größeren Stämmchen verlaufen in der Regel mehrere Achsencylinder, bis 6 an der Zahl, von welchen je ein stärkerer und ein feiner ihre Zusammengehörigkeit dadurch beweisen, daß sie sich an derselben Stelle teilen. Von den größeren Stämmchen gehen zwar mehrere Zweige gleichzeitig ab, doch meist nicht von allen Achsencylindern einer, die feineren führen nur noch 4 Achsencylinder, die Endästchen bilden sich aus je zweien derselben wie beim Oeffnungsmuskel. Einige Abbildungen veranschaulichen die eigenartigen Ergebnisse.

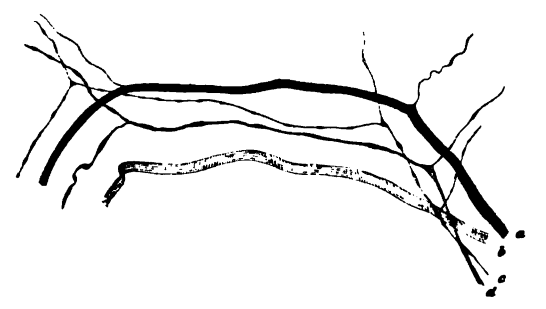


Fig. 2. Die vier Achsencylinder eines Nerven des Scherenschließmuskels von Astacus fluviatilis mit zwei Teilungsstellen. *c* und *d* variköse Fasern.

Die Textfigur 2 zeigt, nach einem frischen Präparate gezeichnet, die auffallende Verschiedenheit von 4 ein Nervenstämmchen im Schließmuskel zusammensetzenden Achsencylindern in ihrer Dicke, Färbungsintensität und Struktur, wie andererseits die gleichzeitige Teilung von dreien derselben. Bei *c* und *d* sieht man an den Verzweigungsstellen die oben beim Oeffnungsmuskel erwähnten Verdickungen. Besonders eigenartig ist das Verhalten der glatten, bandartigen Faser *b*, welche nicht an der Verzweigung teilnimmt.

3. Die übrigen Skelettmuskeln von Astacus,

deren Nerven sich meistens leicht mit Methylenblau färben, bieten von vornherein kein so hohes physiologisches Interesse wie die auf die Eigenschaften ihrer Nerven genau studierten Scherenmuskeln,

doch sind sie auch bereits von Biedermann [1]) zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht worden. Ich will besonders bestätigend hervorheben, daß in den Nervenscheiden der Mediannerven, welche die antagonistischen Muskeln des nächsten Gliedes des Scherenarmes (Carpopodit) versorgen, wie in denjenigen der größeren Glieder der Gehfüße (Meropodit), sich einige dicke Achsencylinder finden, welche, sich zu mehreren gleichzeitig teilend, ihre Aestchen an die Muskulatur abgeben, und dazwischen Bündel von ganz feinen Fasern. Bei letzteren habe ich keine Teilungen im Muskelgebiet beobachten können, halte es daher nicht für unmöglich, daß wir hier einen gemischten Nerven vor uns haben, falls es zutrifft, daß die nun mehrfach angetroffenen Fibrillenbündel sensorische Leitungsbahnen darstellen.

In diesen wie in den dorsalen und ventralen Muskeln des Schwanzes und den dorsalen des Thorax, demnach also bei allen bei Astacus fluviatilis daraufhin untersuchten Skelettmuskeln läßt sich mit der Methylenblaumethode zeigen, daß die zu den Muskelfasern tretenden Nervenästchen zwei Achsencylinder führen, welche der wiederholten gleichzeitigen dichotomischen (diplotomischen) Teilung der Achsencylinder höherer Ordnung entstammen.

4. In den Muskeln der Heuschrecken

untersuchte zuerst wohl Mazzoni Bau und Verlauf der Nerven. Aus seiner Beschreibung und den sehr klaren, nach Goldpräparaten gezeichneten Abbildungen geht hervor, daß er bei Oedipoda fasciata in den kernhaltigen und aus einer „sostanza granosa fibrillare“ bestehenden Nervenscheiden einen oder zwei Achsencylinder beobachtete. An den letzten Verzweigungen verschwindet die Scheide, und der nackte Achsencylinder teilt sich in seine meist frei oder in Knöpfchen ausgehenden Endigungen. Ohne es im Text zu erwähnen, bildet Mazzoni auch die gleichzeitige Teilung der Zwillingsachsencylinder in der Nervenhülle und den weiteren doppelten Verlauf im Muskel deutlich ab.

Rina Monti fand bei anderen Orthopteren, Locusta viridissima, Bacillus Rossii, Gryllus campestris, mit der Methylenblaumethode einen dem Achsencylinder äquivalenten „cordone centrale“ in der leicht längs gestreiften oder unregelmäßig granulierten Nervenscheide [2]). Dieser Mittelstrang verlief selten mit den untereinander parallelen Scheidenrändern parallel, in der Regel wand er sich in wellenförmigen

1) 1887, p. 14ff. — 2) 1891, p. 3, 4.

Krümmungen innerhalb der Hülle. Die mehrfache Beobachtung zweier Achsencylinder in gemeinsamer Hülle durch Fräulein Monti wurde schon in dem historischen Ueberblick erwähnt. Den außerordentlichen Nervenreichtum der Insektenmuskeln charakterisiert die Forscherin treffend mit den Worten: „La ricchezza dei nervi, specialmente nei muscoli degli arti posteriori delle locuste, è così grande che le mie descrizioni non ne possono dare un'idea.“

Vielleicht können meine nach Dauerpräparaten angefertigten Zeichnungen die Fülle der nervösen Elemente in den Insektenmuskeln besser veranschaulichen als alle Beschreibungen. Dabei muß noch bemerkt werden, daß meistens nur die in einer Ebene sichtbaren Nerven zur Darstellung kamen, während die in den anderen Einstellungsebenen erscheinenden ungezeichnet blieben, um die Uebersichtlichkeit des Bildes nicht zu beeinträchtigen. Von den Orthopteren gelang die Nervenfärbung besonders schön und elektiv bei dem Warzenbeißer, Decticus verrucivorus, dessen Thoraxmuskeln ich wie auch die Femoralmuskeln seines Sprungbeins untersuchte.

An den im Thorax längs und quer gelegenen, in länglich-rechteckige Partieen zerfallenden Muskeln sieht man, wie die nach einem fixierten Präparate etwas schematisierte Textfigur 3, p. 170, andeutet, in der Mittellinie dieser Muskelrechtecke zwischen den hier etwas auseinanderweichenden Faserbündeln in einer dichten, doppelschichtigen Bindegewebsscheide zwei verschieden stark gefärbte Achsencylinder meist verschiedenen Kalibers in gerader Richtung längs verlaufen. Oft zeigt sich nur ein Achsencylinder, doch beruht dieser Befund wohl mit Sicherheit auf unvollständiger Färbung, da anzunehmen ist, daß die gleichen Muskeln desselben Tieres in einheitlicher Weise innerviert werden, so daß auch hier wieder der Zwillingsnerv als Regel erscheint. Von diesem Mediannerven gehen die zur Richtung desselben und der Muskelfasern etwa im rechten Winkel verlaufenden Seitenäste im Gegensatze zu dem am Oeffnungsmuskel der Krebsschere beschriebenen Verhalten meistens beiderseits auf gleicher Höhe ab, indem sie hier meist einer gemeinsamen Wurzel entstammen. Auch in ihnen läßt sich die Doppelnatur oft bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen. Wenn irgendwo, so ist man hier berechtigt, von baumförmigen Nervenverästelungen oder Nervenbäumchen zu sprechen. Bei der manchmal in der ganzen Dicke der Muskelbündel gelungenen Färbung kann man an den Totalpräparaten oft von der Seite, in schräger Richtung oder von oben in das sich äußerst plastisch und zierlich

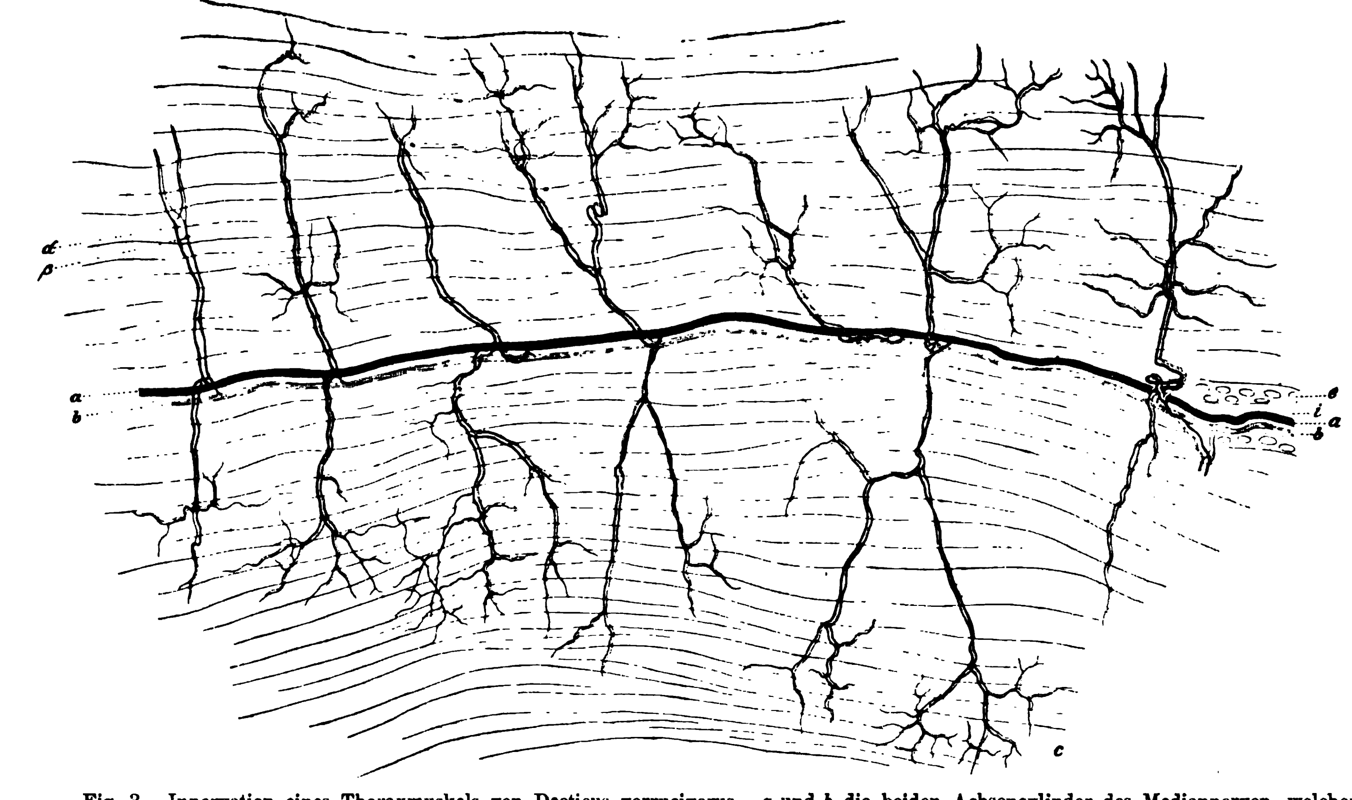


Fig. 3. Innervation eines Thoraxmuskels von Decticus verrucivorus. *a* und *b* die beiden Achsencylinder des Mediannerven, welcher sich diplotomisch verzweigt. *e* äußeres, *i* inneres Neurilemm. *c* baumförmige Endverzweigung. α und β Zwillingsachsencylinder niederer Ordnung. Schematisiert. Zeiß B 1.

abhebende Geäste der Nervenbäumchen hineinsehen. Leider kann die Zeichnung wie jede bildliche Darstellung die Plastizität des eigenen Anblicks nicht annähernd erreichen, auch immer nur wenige Einstellungsebenen wiedergeben, doch bringt z. B. Taf. 1, Fig. 2 mit einiger Vollkommenheit die typische Baumform zur Anschauung; man sieht den Stamm in dem Hauptachsencylinder wurzeln und die beiden dicksten Zweige seiner zwei Hauptäste nach vielfacher Teilung zur Oberfläche der Muskelfasern ziehen, wo ihre letzten Enden, wie andere Präparate lehren, wieder unter dem Sarkolemm die kontraktile Substanz berühren. Taf. 1, Fig. 4 zeigt ein anderes Nervenbäumchen von der Seite gesehen. Die beiden Aestchen der letzten gabeligen Teilungen laufen meist in einander entgegengesetztem Sinne auf der Oberfläche der Muskelfasern parallel mit deren Längsachse, wie auf Fig. 2 und 4 zu sehen ist. Da man von diesen Endästchen her die sämtlichen gefärbten Elemente in Fig. 2 und 4 bis in den Hauptstamm verfolgen kann, so handelt es sich zweifellos in diesen Präparaten um je ein mit ziemlicher Vollständigkeit gefärbtes Nervenbäumchen. Will man auf diese Nerven die mehrfach aufgestellte Theorie anwenden, daß die Teilung des Achsencylinders in einer fortschreitenden Isolierung der ihn zusammensetzenden Primitivfibrillen besteht, so ergibt sich für Fig. 2, daß die Wurzel des Bäumchens allermindestens 100 Primitivfibrillen enthält. Die Zahl derselben in jedem der beiden Achsencylinder des als Mediannerv der Muskelpartieen beschriebenen Nervenstämmchens würde danach bei Hinzurechnung all der anderen in jenem wurzelnden Bäumchen hoch in die Tausende gehen. In Fig. 4 müßte das zierliche Stämmchen zum mindesten 170 Primitivfibrillen führen, die Achsencylinder höherer Ordnung eine dementsprechende Zahl. Aus diesen und zahlreichen anderen Beobachtungen scheint mir mit größter Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß, wenn auch *die Teilung der Achsencylinder höherer Ordnung oft einfach durch Abbiegen einiger sie zusammensetzenden Primitivfibrillen* geschieht, doch diesem Teilungsmodus keine ganz allgemeine Bedeutung zukommt, vielmehr die Teilung der feinsten Achsencylinder, die nur noch eine oder einige *Primitivfibrillen* enthalten, in der Weise vor sich geht, daß die letzteren *sich wirklich verästeln.*

In Taf. 2, Fig. 11 sieht der Beobachter von oben in das Geäste eines jener Nervenbäumchen hinein. Es sind die Verzweigungen verschiedener Einstellungsebenen gezeichnet, daher an einigen Stellen Anastomosen vorgetäuscht. Die Endfasern folgen wieder dem welligen Verlaufe der Ränder der Muskelfasern.

In den Femoralnerven des Sprungbeines von Decticus verzweigen sich die Nerven nach etwas anderem, wie bei Astacus unregelmäßigerem Typus. Wir sehen, daß auch für die Arthropoden der von Rollett[1]) auf Grund der Arbeiten von Reichert und Mays ausgesprochene Satz zu Recht besteht: „Jeder Muskel hat eine besondere Topographie seiner Nervatur."

Aus Fig. 5 ist ersichtlich, daß es auch zuweilen gelingt, den gemeinsamen Verlauf zweier Achsencylinder und ihre stets gleichzeitige Teilung nach Art der Eisenbahnschienenstränge weit zu verfolgen. Auch in dem Präparate, nach welchem Fig. 1 gezeichnet ist, lassen sich an vielen Stellen in den diffus hellblau tingierten Nerven bei genauerem Zusehen zwei dunklere Fasern erkennen. An den verbreiterten Teilungsstellen der stärkeren Stämmchen auf Fig. 1 sind übrigens mit einiger Wahrscheinlichkeit Nervenkerne zu beobachten. Sie sind durch ihre rötlich-violette Färbung und ein als Kernkörperchen imponierendes Gebilde ausgezeichnet. Wenn der aus der Tiefe tretende Nervenstamm nicht deutlich ist, ähneln daher die oberflächlichen Verzweigungen manchmal vielverästelten Ganglienzellen.

In den Beinmuskeln der Heuschrecken begegnen wir wieder jenen dickeren Bindegewebsschläuchen mit einer größeren Anzahl von feinen, fibrillenartigen Achsencylindern, wie sie oben beim Flußkrebs beschrieben wurden. Doch auch hier gelang es mir bis jetzt noch nicht, eine Beziehung der oft in größerer als Zweizahl den Hauptstamm verlassenden, sich von dessen Achsencylinder abzweigenden Fasern zu den Muskeln einwandsfrei festzustellen. Wie in den beschriebenen Nervenbündeln in den Muskeln von Astacus gleichen die meisten der Fasern in ihrer Zartheit und dem wellig geschlängelten Verlauf den Primitivfibrillen der „sensorischen Schläuche".

Ein höchst merkwürdiges Verhalten in der Teilung der Achsencylinder zeigt in Fig. 7 der in Fig. 3 von einem Stamme höherer Ordnung abgehende Thoraxmuskelnerv von Decticus, indem sich bei der Bildung der Seitenzweige in einigen Fällen beide Achsencylinder, in anderen nur einer derselben beteiligt. Ein ähnliches Verhalten kann man bei Hydrophilus und Astacus beobachten, bei diesen findet indessen die Nichtbeteiligung eines Achsencylinders an der Bildung der weiteren Verzweigungen anscheinend nur in denjenigen Nerven statt, welche mehr als zwei Stämmchen enthalten. Es macht nicht den Eindruck, als wenn es sich in Fig. 7 um unvollkommene färbe-

1) p. 30.

rische Darstellung handelte, man müßte denn einen tiefgreifenden chemisch funktionellen Unterschied zwischen einem Achsencylinder und seinem Zweige, von dessen Wurzel an, als Ursache der Indifferenz des letzteren gegenüber dem Farbstoffe voraussetzen. Ob hier wie auch sonst in den Skelettmuskeln der Arthropoden ein einfacher Nervenverlauf neben dem doppelten vorkommt, möchte ich nach anderen Erfahrungen zwar für unwahrscheinlich halten, muß es indessen nach dem eben Gesagten noch dahingestellt sein lassen.

5. In den Muskeln der Käfer

sind der Verlauf und die feineren Verzweigungen der Nerven noch kaum Gegenstand der Untersuchung gewesen, während nach KÜHNES Vorgang (1859) einige Forscher sich zum Studium der motorischen Nervenendigungen gelegentlich auch der Coleopteren bedienten. Ich habe die Methylenblaumethode hauptsächlich bei dem Maikäfer und den großen Wasserkäfern angewandt und besonders von Dytiscus marginalis und Hydrophilus piceus gute Präparate erhalten. Von den Nerven des letzteren wußte schon KÜHNE[1]), daß sie „eine deutliche kernhaltige Scheide erkennen lassen, welche schwach längsgestreift ist und den ziemlich dicken Nerven wie ein straffes Gewand umgibt". Er betont auch schon mehrfach, daß die motorischen Nerven der Käfer durch ihre außerordentlich zahlreichen Teilungen, die mit den Ramifikationen der Blutgefäße der höheren Tiere wetteifern könnten, sehr von denen der höheren Tierwelt abweichen[2]) [3]).

BIEDERMANN[4]) fand wie beim Krebs, so auch bei Hydrophilus „fast immer mehrere gefärbte Achsencylinder in einer gemeinsamen bindegewebigen und gänzlich ungefärbten Scheide". Sie unterschieden sich auch hier durch Dicke und Färbungsintensität und teilten sich wieder, wenn in der Zweizahl, gleichzeitig an derselben Stelle. Zahlreiche unzweideutige Zeichnungen erläutern diese Befunde.

Die Angaben KÜHNES und BIEDERMANNS konnte ich vollkommen bestätigen. Das Verhalten der Muskelnerven bietet bei Dytiscus keine wesentlichen Abweichungen von dem bei Hydrophilus. Ich gebe daher die an den Bein- und Thoraxmuskeln dieser beiden erhaltenen Ergebnisse zusammengefaßt wieder. Die Nervenscheide ist wie bei Astacus und Decticus gebaut und begleitet die Nerven bis zur Muskelfaser. Der Unterschied im Kaliber der einzelnen Achsen-

1) 1859, p. 572. — 2) 1859, p. 572. — 3) 1871, p. 150. — 4) 1887, p. 28.

cylinder eines Nerven ist oft so beträchtlich, daß der blasser und gleichmäßiger gefärbte um das 5—6-fache dicker ist als der dunklere, welcher körnig und manchmal varikös erscheint. An einigen Präparaten schien mir die tingierte perifibrilläre Hülle der dickeren Achsencylinder schmale dunkler gefärbte Kerne aufzuweisen. In manchen Nerven fand ich nur einige dickere Axone; vielleicht hatten sich die feineren Begleiter nicht gefärbt. Die umfangreicheren Schläuche mit zahlreichen fibrillenartigen, wellig verlaufenden Achsencylindern ließen sich auch hier wieder beobachten. Die feineren darin waren manchmal in kurze Längsstückchen auseinandergerissen, öfters zeigten sie spindelförmige Anschwellungen, in deren Bereiche die Intensität der Färbung vermindert war.

Ein wesentlich verschiedenes Verhalten der Nervenverzweigung in den einzelnen Muskeln, wie es sich bei dem Scherenöffner und in anderen Krebsmuskeln und auch bei den Thoraxmuskeln der Heuschrecken im Gegensatze zu deren Sprungbeinmuskeln zeigte, konnte ich in den Thorax- und Beinmuskeln der Wasserkäfer nicht beobachten. Die Nervenstämmchen treten meist in Begleitung der Tracheenstämmchen an die Muskeln und verlaufen anfangs in Zickzacklinien zwischen den mehr die gerade Richtung einhaltenden Tracheen. Trotz der reichen Verzweigungen der letzteren ist eine Verwechslung beider Elemente ausgeschlossen, da, wie bereits oben bemerkt, bei weiter Blende nur die gebläuten Nerven und erst bei Beschränkung des einfallenden Lichtes auch die Konturen der Tracheen sichtbar sind.

Fig. 10 gibt eine mehrfache diplotomische Verzweigung eines Zwillingsachsencylinders in einem dem Thoraxrückenschilde von Hydrophilus entnommenen Muskel wieder.

Ein in mehrfacher Hinsicht interessantes Präparat aus einem Muskel von Dytiscus stellen Fig. 17—19 dar. An der Bildung des obersten Seitenzweiges des Nervenstammes scheinen sich in Fig. 17 von den anfangs unterscheidbaren 3 Axonen nur *b* und *c* zu beteiligen. *c* teilt sich späterhin allein in einen selbständigen Ast c_1 und andererseits c_2, welcher mit Teilungsprodukten von *a* und *b* einen gemeinsamen Weg einschlägt. Die anderen beiden, der gleichzeitigen Hauptteilung von *a* und *b* entstammenden Achsencylinder biegen scharf um, und der dunklere von ihnen läßt sich durch a_1 und a_2 auf Fig. 18 und 19 viel verzweigt bis in seine Endigungen an den Muskelfasern verfolgen, während der andere bei *x* plötzlich aufzuhören scheint, zweifellos weil hier die weitere Färbung versagte. Dieses Präparat scheint mir den vollen Beweis und die denkbar größte Berechtigung für die Annahme zu liefern, daß die Doppelinner-

vation bei den Muskeln der in dieser Arbeit besprochenen Arthropoden die Regel ist, wenn es auch noch nicht gelingt, sie überall histologisch nachzuweisen. Es wird niemand annehmen wollen, daß sich das Teilungsprodukt von *b* bei *x* ohne weiteres in Wohlgefallen auflöse, obgleich es in dem Präparate so zur Darstellung kommt und der bis in seine Endigungen hinein lückenlos gefärbte Axon *a* nirgends mehr einen Begleiter aufweist; dieser Achsencylinder *b* wird vielmehr, wie schon vorher, entweder selbst oder durch seine Verzweigungen, als treuer Zwilling von *a* auch dessen fernere Wege teilen. Erst nach der letzten Doppelteilung kann dann noch die Frage entstehen, ob die Endigungen beider verschiedene oder die gleichen Muskelelemente innervieren, was später noch zu Gunsten des letzteren entschieden werden soll und für Astacus bereits entschieden ist (s. Textfigur 8, p. 181).

Fig. 20, nach einem Präparate aus einem Hüftmuskel von Dytiscus gezeichnet, führt die schon mehrfach erwähnte Fülle von Verzweigungen und Endigungen im Insektenmuskel in annähernder Vollständigkeit vor Augen [1]). Die Produkte der letzten gabeligen Teilungen legen sich wieder, meist in entgegengesetzter Richtung, parallel der Längsachse der Muskelfasern der Oberfläche derselben an, ein Verhalten, wie es auch in Taf. 4, Fig. 24 zum Ausdruck kommt. Die einzelnen Muskelfasern werden stets von mehreren Aestchen innerviert, so daß sie, wie schon Kühne wußte, eine ganze Anzahl von Nervenendigungen aufweisen. Daß andererseits auch die einzelnen feineren Nervenästchen mehrere Muskelfasern versorgen, zeigt sich deutlich in Fig. 13. Aus diesen beiden anatomischen Tatsachen ergibt sich, in wie vollkommenem Maße den Fasern der Insektenmuskeln die Möglichkeit geschaffen ist, alle zugleich den nervösen Reiz zu empfangen und mit ihrer rapiden Zuckung zu beantworten.

Von besonderem physiologischen Interesse würde es sein, die Innervation der die Flügel der Insekten bewegenden Muskeln, jener flinksten aller uns bekannten Muskeln, genau zu erforschen. Bisher haben nur Cajal und Ciaccio gelegentlich die Nervenendigungen in den Flügelmuskeln, mit fragwürdigen Ergebnissen, untersucht. Auch hier ist offenbar die Methylenblaumethode geeignet, zum Ziele zu führen, wenn auch Färbung und Fixation hier anfangs auf anscheinend unüberwindliche Schwierig-

1) Auch hier mußten, um das in eine Ebene projizierte Bild nicht zu verwirren, aus verschiedenen Einstellungsebenen Nervenästchen weggelassen werden.

keiten stoßen, welche zum Teil in der klebrig-breiigen Beschaffenheit und der Undurchsichtigkeit der Muskelelemente, zum Teil auch in der nur sehr selten gelingenden Färbung der Nerven begründet sind. Doch würden sich an einem einzigen gelungenen und mit einigem Glücke fixierten Präparate schon viele Einzelheiten ergründen lassen. Ich habe bei Hydrophilus wie bei Dytiscus auf den Flügelmuskeln den Zwillingsverlauf von Achsencylindern gesehen, auch die gleichzeitige Beteiligung beider an der Verzweigung, doch besitze ich nur von Dytiscus zwei fixierte Nervenpräparate vom Flügelmuskel,

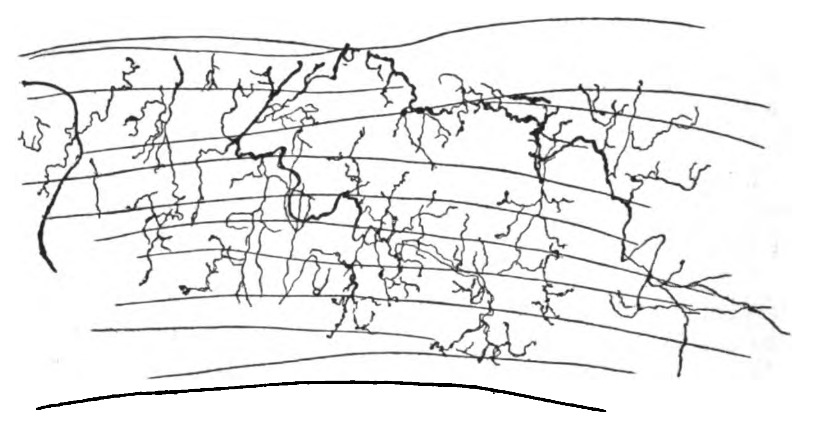


Fig. 4. Nervenverzweigung aus einem Flügelmuskel von Dytiscus marginalis. Zeiß C 2.

in deren einem teils 2, teils 4 Achsencylinder in derselben gemeinsamen Nervenscheide gefärbt sind. Eine andere Faser endet in einem ganglienzellenartigen Körper. Die reiche und sehr unregelmäßige Nerventeilung im Flügelmuskel kommt in der Textfigur 4 zum Ausdruck, welche nach dem anderen Dauerpräparate gezeichnet ist und keinen wesentlichen Unterschied mit der Innervation der Bein- und Thoraxmuskeln der Käfer aufweist. Nervennetze und Anastomosen waren auch hier nicht zu beobachten.

6. In den Muskeln der Schmetterlingsraupen

habe ich endlich ebenfalls mit der Methylenblaumethode einiges über Verlauf, Verzweigung und Endigungsweise feststellen können. Die besten Präparate erhielt ich von einer Raupe des Weidenbohrers, Cossus ligniperda, und konnte einige der Befunde beim großen Kohlweißling, Pontia brassicae, bestätigen. Von den Ganglien des Bauchstranges gehen beiderseits zwei divergente dicke Nervenstämme

aus. Ihre Teilungsprodukte, Bündel mehrerer Achsencylinder in gemeinsamer Nervenscheide, lassen sich zu den Muskeln verfolgen, in welchen meist nur 1—4 Fasern in einer Hülle gefärbt sind. Sie treten als Begleiter der größeren Tracheenstämme heran und verlaufen auch im Muskelgebiet noch neben deren Aesten her. Man kann die dichotomische Teilung eines Achsencylinders innerhalb des Neurilemms beobachten. Die beiden so entstehenden Zweige laufen oft noch eine längere Strecke in derselben Hülle nebeneinander her, bis der eine, von einer Fortsetzung der Scheide umhüllt, den Hauptstamm verläßt, um sich bald noch mehrmals zu teilen. Die Nervenästchen, welche sich dann in den Muskeln reichlich an die einzelnen Fasern derselben verzweigen, sind, wie sich als Regel ergab, durch ihre außerordentliche Feinheit vor denen gleicher Ordnung bei den bisher beschriebenen Arthropoden ausgezeichnet; allerdings geben sie auch trotz ihres oft über viele Muskelbündel hinziehenden Weges lange nicht so unzählige Endfäserchen ab, wie es z. B. bei den Käfern der Fall ist. Dieser histologisch nachweisbare Unterschied ist wohl mit den bedeutenden Schnelligkeitsunterschieden der Bewegungsorgane der betreffenden Klassen in Zusammenhang zu bringen.

Die Seitenästchen der in der Regel wie die Tracheen im rechten Winkel zur Längsachse der Muskelfasern verlaufenden Axone sind schon so zart, daß sie im Zusammenhang nur selten weit verfolgt werden können. Es zeigen sich meist des weiteren nur perlschnurartige Längsreihen von Varikositäten, welche mehr oder weniger lückenhafte Zickzacklinien darstellen, auch wie die größeren Aeste rückläufige Wege beschreiben und einander unter den verschiedensten Winkeln kreuzen. Gewöhnlich laufen die beiden Teilästchen einer Gabelung in direkt entgegengesetzter Richtung. Die letzten Nervenzweige sind stets von zahlreichen, gruppenartig angeordneten, dunkel gefärbten Körnchen oder Varikositäten umgeben, welche oft eine kreisförmige Reihe zusammensetzen und durch ihre deutliche Hervorhebung als Endplatten imponieren. Oft stellen die letzten Aestchen auch kurze Längsreihen von solchen ovalen, regelmäßig geformten Körnchen dar, welche durch die rechtwinklige Stellung ihrer Längsachse zur Richtung des ganzen Aestchens auffallend von dem sonst durchgängig zu beobachtenden Verhalten der „Varikositäten“ abweichen und dadurch hier zu der Vermutung verleiten können, daß es sich um präformierte Nervenkörperchen handelt.

Fig. 22 zeigt, daß an den letzten Verzweigungen an einer Muskelfaser gelegentlich noch 2 nebeneinander verlaufende Achsencylinder zu beobachten sind, von welchen wie bei den beschriebenen Zwillings-

nerven der übrigen Arthropoden einer zarter, blaß und homogen gefärbt, der andere dunkler tingiert und varikös erscheint. Daß also die diplotomische Teilung der Achsencylinder eines Nervenstämmchens auch bei den Raupen nachweisbar ist und daß der Doppellauf derselben noch in der einzelnen Muskelfaser wiederzufinden ist, dürfte Fig. 22 im Verein mit Fig. 12 einwandsfrei dartun. Letztere ist die Abbildung eines anfangs mit den Tracheen verlaufenden Muskelnerven von einer Raupe, welche ich im Juni an einem Weidenbusche fand (Scopelosoma satellitia?). An der Bildung des oberen Seitenastes nehmen alle 4 in der dicken Bindegewebshülle eingeschlossenen Achsencylinder teil durch dichotomische Verzweigung. Dabei sind die mehr oder weniger bedeutenden Verdickungen an den Wurzeln der abgegebenen Fasern wie der äußerst geringe Kaliberunterschied mit den Stammfasern bemerkenswert. Bei *x* und *y* ist mit keiner Vergrößerung sicher zu erkennen, welcher der Zweige über dem anderen gelegen ist. Im Hauptverlaufe sind im allgemeinen 2 dicke und 2 dünne Achsencylinder zu unterscheiden. Die beiden feineren, *1* und *2*, von welchen *1* ursprünglich am höchsten, nachher unter *2* und *3* verläuft, biegen ungeteilt um, während die beiden breiteren, *3* und *4*, an jener Umbiegungsstelle eine zweite dichotomische Teilung erfahren. Ob die Lage des herabgeschlagenen Zweiges von *4* ein Kunstprodukt ist oder der untere Ast von *3* sich artefiziell den übrigen Fasern angelegt hat, ist naturgemäß nicht mehr zu entscheiden, da die Verbindung des Nerven mit dem Muskel nicht mehr besteht und im Gebiete des letzteren die Färbung nicht gelungen ist. Es bleibt daher auch unentschieden, ob die Teilungsprodukte von *3* und *4* funktionell untereinander oder in zwei Gruppen mit *1* und *2* zusammengehören.

In Fig. 22 ist an der isolierten Muskelfaser der Doppellauf der nervösen Fasern auf weite Strecken verfolgbar, auch an den Seitenzweigen derselben das Zwillingsverhältnis noch an einigen Stellen zu erkennen, während in den feinsten Details die Varikositäten in störender Weise überhandnehmen und die Färbung anscheinend lückenhaft wird. Auf dieses Bild werden wir bei der Besprechung der Endigungsweise der Muskelnerven noch zurückkommen.

Anhang: Tracheennerven.

Bei den Raupen fand ich des öftern auf und zwischen den Muskeln schön blau gefärbte Fasern, welche, völlig glatt und homogen, in ziemlich gerader Richtung oder in sanft geschwungenen Linien ver-

laufen und sich dann polytomisch in eine Anzahl feinerer Fäserchen aufspalten, an welchen dann manchmal weitere Teilungen eintreten. Diese ganz offenbar als Nervenfasern anzusprechenden Gebilde, an welchen in der Regel eine zarte umhüllende Membran zu beobachten ist, enden an den Tracheen, in deren oft recht beträchtlichen kernhaltigen Bindegewebsscheiden ihre feinsten Fäserchen verschwinden, ohne besondere Endigungsstrukturen erkennen zu lassen. Auf den Textfigg. 5 und 6 sind zwei derartige Endgebiete von Tracheennerven naturgetreu dargestellt. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um sensible Nerven. Daß solche dem Luftröhrensystem der Insekten zukommen, scheint mir mit Sicherheit aus einem Versuche hervorzugehen, welchen man leicht an Gelbrandschwimmkäfern anstellen kann. Diese Tiere

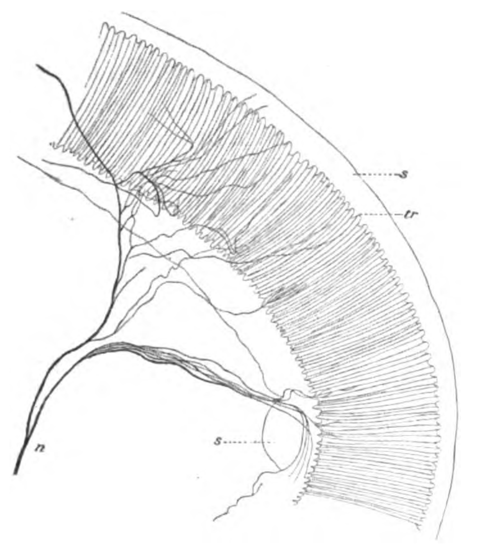


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5. Tracheennerven von einer Raupe von Cossus ligniperda. *tr* Tracheenast. *n* Nerven. Zeiß D 3.

Fig. 6. Nervenendigung an einem Tracheenast der Raupe von Cossus ligniperda. *tr* Trachee. *n* Nerv. *s* Tracheenscheide. Zeiß D 3.

pflegen bekanntlich in je nach dem gerade vorhandenen Atembedürfnis verschiedenen Pausen an die Oberfläche des Wassers emporzuschwimmen, sich hier umzudrehen und mit dem Hinterleibe so weit hervorzutauchen, daß die unter dem hinteren Rande der Flügeldecken gelegenen Hauptöffnungen ihres Tracheensystems, aus welchen unmittelbar vorher einige Gasblasen herausgepreßt wurden, nunmehr geöffnet die Luft berühren. In dieser Stellung verharren sie etwa $^1/_4$ bis $1^1/_2$ Minuten und lassen sich weder durch das Anstoßen der Artgenossen noch durch sonstige nicht allzu heftige Be-

rührung in der Füllung ihres Körpers mit frischer Luft stören. Bläst man dagegen etwas Tabaksqualm gegen die aus dem Wasser hervorragenden Atemöffnungen, so schließen sich dieselben fast augenblicklich, und das Tier stößt steil in die Tiefe oder taucht wenigstens ein Stück weit unter. Offenbar ein Schutzreflex gegen atmungsschädliche Gase, welcher sensible Nerven in den Tracheen voraussetzt.

III. Endigungsweise.

1. Der DOYÈREsche Hügel und die Sarkolemmfrage sind, wie an den Muskeln der Wirbeltiere, so auch an denen der Arthropoden schon vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen, und man sollte erwarten, daß nunmehr eine gewisse Sicherheit in der Kenntnis beider bestünde, doch sind die Ansichten über Existenz und Bedeutung des ersteren noch recht widersprechend und nie einer zusammenfassenden Kritik gewürdigt, während andererseits die Frage nach dem Verhältnis von Nervenendfasern und Nervenscheide zum Sarkolemm noch neuerdings behandelt wird, als wenn nicht schon längst berufene Forscher einwandfreie Ergebnisse darüber erhalten hätten. So läßt SIHLER an der letzten Jahrhundertwende die lange begraben geglaubte Lehre wieder erstehen, daß „die motorischen Endfasern der Nerven

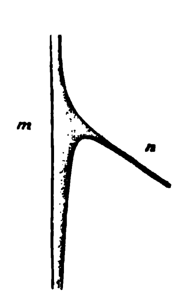


Fig. 7. Nervenendigung an einem Muskel von Milnesium tardigradum. *m* Muskel. *n* Nerv. Nach DOYÈRE 1840.

auf dem Sarkolemm liegen“ [1]), und kann er, nachdem er „jahrelang und Tausende von Nervenendigungen angesehen“ hat, „nicht verstehen, wie man sagen kann, man könne sehen, daß die SCHWANNsche Scheide in das Sarkolemm übergehe“. Aus diesen Gründen scheint mir das Bedürfnis vorzuliegen, die bisherigen Ergebnisse vergleichend zu betrachten und durch neue zu ergänzen.

DOYÈRE selbst beschreibt das von ihm zuerst beobachtete und abgebildete (s. Textfig. 7) Herantreten eines Nerven an die Muskelfaser folgendermaßen bei den Tardigraden: „Au moment d'arriver sur le muscle, le nerf s'épanouit et prend l'aspect d'une matière gluante ou visqueuse, qui serait coulée sur le muscle, l'envelopperait dans certains cas, le plus souvent s'étendrait sur une de ses faces en une couche de plus en plus mince, et dans une

1) p. 332, 333.

portion considérable de sa longueur, et peut-être même dans sa longueur tout entière" [1]). Ein Neurilemm konnte DOYÈRE wie auch später GREEFF nicht finden, ein Sarkolemm erwähnt er nicht, „beide Gebilde — Nerv und Muskelfaser — sind bei dem Bärtierchen hüllenlos, nervöse und kontraktile Substanz berührten sich also direkt" [2]), wie auch aus der historisch gewordenen Abbildung hervorgeht (s. Textfig. 7).

An den von Sarkolemm umhüllten Muskelfasern gestaltete sich der Nerveneintritt und mit ihm der DOYÈREsche Hügel schon wesentlich komplizierter. LEYDIG fand 1850, daß an den toten Muskeln eines Copepoden, Argulus foliaceus, die Hülle derselben ziemlich weit absteht und der Raum mit feinkörniger Masse und bläschenförmigen Kernen ausgefüllt ist [3]). Die Abbildung dieser Sarkolemmstruktur stimmt mit der im folgenden Jahre von einem anderen Crustaceen, Artemia salina, gegebenen überein [4]). Auf Grund weiterer Studien an Muskeln von Rochen und Haien wie auch Daphniden und an Insektennerven, wo er unter dem hellen, homogenen Neurilemm eine feine, körnige, kernhaltige Schicht entdeckte, kam LEYDIG zu dem Schlusse, „daß die aus glasheller Haut bestehende Neurilemmhülle das Abscheidungsprodukt der unter ihr gelegenen granulären, mit Nuclei versehenen Schicht ebenso ist, wie die Cuticula der äußeren Haut aus der unter ihr gelegenen Matrix hervorgeht" [5]), und daß ebenso jene innerhalb des Sarkolemms befindliche Schicht die Matrix derselben sei. LEYDIG empfiehlt zur Untersuchung der motorischen Endigungen ganz besonders derartige Muskeln mit be-

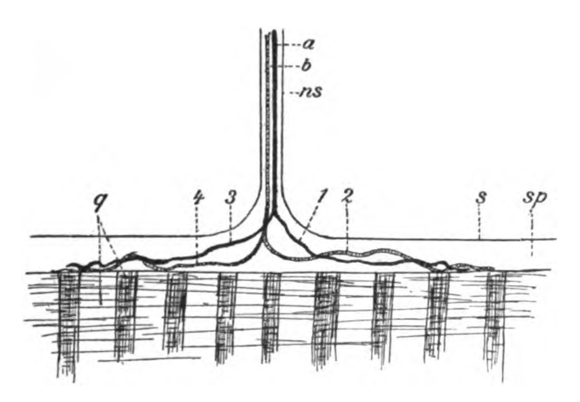


Fig. 8. Diplotomische Verzweigung im „Nervenhügel"; aus dem Scherenöffnungsmuskel von Astacus fluviatilis. *a* und *b* die beiden zur Muskelfaser tretenden Achsencylinder. *ns* ihre gemeinsame Nervenscheide. *s* Sarkolemm. *sp* Sarkoplasma (Matrix LEYDIG). *q* quergestreifte Substanz der Muskelfaser. *1*, *2*, *3*, *4* können sich noch weiter verzweigen. Schematisiert.

1) p. 346. — 2) KÜHNE 1871, p. 147. — 3) 1850, p. 327. — 4) 1851, p. 302. — 5) 1864, p. 72.

trächtlicher ausgebildeter Matrix unter dem Sarkolemm, „wie man es . . . auch bei Astacus fluviatilis antrifft“ [1]), und kommt selbst bereits zu dem Ergebnis, daß die von Engelmann im Gegensatz zu Krause an der Innenfläche des Sarkolemms beobachteten „Endplatten“ der Muskelnerven ein Teil jener granulären, kernhaltigen Substanz und ihre Kerne denjenigen der letzteren gleichartig seien. Diese Leydigsche Anschauung scheint mir, wie folgender weiterer Hinweis: „Hat man Muskeln vor sich, wo die Matrix des Sarkolemms weniger stark oder nur durch Nuclei vertreten ist, dann erhält die sogenannte Endplatte mehr das Aussehen einer Bildung eigner Art, so z. B. bei Käfern (Dytiscus). In noch höherem Grade ist wohl letzteres der Fall bei Wirbeltieren“ [2]), dies also scheint mir von allergrößter Wichtigkeit zu sein für die Beurteilung vieler späterer Beschreibungen von Nervenendapparaten und besonders auch der Kühneschen Beobachtungen über die Struktur der Nervenhügel. Höchst merkwürdigerweise findet man fast nirgends sonst bei der Beschreibung von Muskelnervendigungen eine Andeutung jener Struktur zwischen Sarkolemm und kontraktiler Substanz, deren Vorhandensein allerdings, wie mich eigene Präparate belehrten, die Lage der Nervenenden bedeutend leichter erkennen läßt. Taf. 4, Fig. 23 möge einstweilen das Gesagte bekräftigen. Das Sarkolemm wird sonst stets nur als einschichtige zarte Membran genommen, welche durch ihre dichte Umschließung des quergestreiften Inhaltes der Muskelfaser das wahre Verhalten der Nerven verschleiert. Auch hierbei kommt es eben wieder sehr auf die geeignete Wahl des bequemsten Untersuchungsobjektes an.

Leydig fand übrigens bei Astacus den kontinuierlichen Uebergang der Nervenscheide in das Sarkolemm [3]), welches er also als Cuticularbildung jener Matrix auffaßt, zu welcher nach ihm auch das zwischen den kontraktilen Fibrillen befindliche Protoplasma, also Sarkoplasma, gehört.

Kühne, welchem dieser kontinuierliche, überall zwischen Sarkolemm und Muskelsubstanz gelegene Cylindermantel bei den Arthropoden ebenfalls bekannt war, sah auch bei Hydrophilus und Oryctes nasicornis den Nerven mit Zurücklassung der Scheide das Sarkolemm durchbrechen [4]) und den nackten Achsencylinder in die kontraktile Substanz hineinragen. Er fand besonders die mittleren Strecken der Muskelfasern mit Reihen von trichterförmigen Fortsätzen, hohen und

1) 1864, p. 100. — 2) 1864, p. 100. — 3) 1864, p. 100. — 4) 1859, p. 571.

niedrigen Hügeln besetzt, deren Gipfel immer dem Eintritte eines Nervenästchens entsprach. Die letzteren schienen stets nur einen Achsencylinder zu enthalten, meist teilten sie sich unter dem Gipfel des Nervenhügels in zwei stark divergierende Aeste[1]. Diese hypolemmale Zweiteilung im DOYÈREschen Hügel beobachteten auch ROUGET, THANHOFFER, CIACCIO, BIEDERMANN, AGGAZZOTTI bei verschiedenen Arthropoden, bei deren von mir untersuchten Vertretern sie sich ebenfalls häufig finden läßt.

KÜHNE konnte es weiter außer Zweifel setzen, daß die Konturen des Sarkolemms, die sich zu dem Trichter erheben oder über den Trichter hinziehen, kontinuierlich in die Nervenscheide fortlaufen. Die Verneinung dieser Ansicht oder vielmehr zweifellosen Tatsache, wie sie seinerzeit KÖLLIKER, BEALE, KRAUSE besonders bei Wirbeltieren unternahmen, zu unterstützen, hat SIHLER jenen angeführten schwachen Versuch gemacht. Alle anderen Forscher stimmten der leicht zu bestätigenden Ansicht KÜHNES zu.

Die Entdeckung ROUGETS, daß der DOYÈREsche Hügel noch nicht die wahre Endigung des Nerven ist, hat oben schon ihre Berücksichtigung erfahren.

ARNDT beschreibt den DOYÈREschen Hügel bei Dipteren, Coleopteren, Hymenopteren, Lepidopteren. Seine Beobachtungen erstreckten sich im wesentlichen nur auf den Inhalt desselben, welchen er als lichte, ziemlich homogene, allenfalls etwas körnige, leicht opalisierende, außerordentlich quellungsfähige, krümlig-fädige, körnig-faserige Masse mit Bläschen, Kernen und Kernkörperchen schildert (!). Sein wichtigstes Ergebnis scheint mir, daß der DOYÈREsche Hügel bei verschiedenen Arthropodenklassen sehr verschieden zur Geltung kommt und daß er in zweifelhaften Fällen vielfach durch Ingredienzien noch sichtbar gemacht werden kann[2]. Es beweist das mit der angeführten Quellungsfähigkeit, daß bei der Darstellung des DOYÈREschen Hügels das artefizielle Moment eine gewiße Rolle spielt, eine Ansicht, zu welcher auch meine Beobachtungen führten. Bei den Krebsen erkannte ARNDT richtig als Aequivalent des DOYÈREschen Hügels die ausgedehnte mantelartige Protoplasmaanhäufung um die Muskelfasern, welche „nach Zusatz von manchen Säuren und Alkalien aufquillt und mehr weniger stark gekreppt sich von dem gewöhnlichen Muskelkontur abhebt“[3]. Auf sonstige ARNDTsche Ergebnisse wurde bereits hingewiesen. Seine Zeichnungen bringen uns noch nicht viel weiter.

1) 1871, p. 150. — 2) p. 499. — 3) p. 515.

Wie Arndt beobachtete Foettinger und danach Thanhoffer bei Hydrophilus und anderen Käfern angeblich die Entstehung und Ausbreitung der Kontraktionswellen vom Doyèreschen Hügel aus. Foettingers Angaben auch über die Nerventeilung daselbst erscheinen indessen wertlos, da Kunstprodukte und Phantasiegebilde ohne genügende Selbstkritik mithineinverwoben sind.

Thanhoffers „Nervenmantel", wie er die untere Lage der „Nervenplatte" nennt, ist, wie aus seiner Abbildung 4a von einer Nervenendigung aus einem Krebsscherenmuskel hervorgeht, mit jener Leydigschen „Matrix" zu identifizieren. „In einem Falle" konnte er bei Hydrophilus beobachten, wie ein Achsencylinder „mit einem Kerne des Nervenmantels zusammenhing" [1]). Auf Foettingers und Thanhoffers zwischen den Nervenendfasern und der Querstreifung der Muskelfasern aufgestellte Beziehungen werde ich noch zurückkommen.

Aehnlich wie Thanhoffer bildet Huxley [2]) die Verbindung eines Nerven mit einem Krebsmuskel ab, doch bezeichnet er jenen kernhaltigen Mantel richtig als eine zwischen Sarkolemm und quergestreifter Muskelsubstanz liegende kernhaltige Protoplasmaschicht [3]); auch erkennt er die sogenannte motorische Endplatte als einen kleinen Wulst in jener Schicht unter dem Sarkolemm, in welches hier die Nervenscheide übergeht.

Bremer erklärt zwar, daß er bezüglich der Terminalachsencylinder im Nervenhügel von Hydrophilus zu keinem definitiven Resultate gekommen ist, doch bildet er eine netzartige Endverzweigung ab, wie ich sie mit Methylenblau nie gesehen habe.

Die Arbeiten von Rossi, Ciaccio, Aggazzotti und Mazzoni wurden bereits oben erwähnt. Der letztere sah die letzten Nervenendigungen bei Oedipoda auf der Oberfläche der kontraktilen Substanz, vielfach auch auf den „nuclei della fibra muscolare".

Ramón y Cajal konnte an den Flügelmuskeln von Musca und Hydrophilus keine Doyèreschen Hügel finden. Die Endfasern seiner Nervennetze durchbohren das Sarkolemm.

Für die Crustaceen fand Retzius [4]), daß die letzten Nervenästchen die Muskelfaser eng umspinnen und an ihr endigen.

Monti beobachtete hypolemmale freie Endigungen in den Bein- und Flugmuskeln der Orthopteren, Endplatten mit Fibrillenverzweigungen bei Käferlarven, an deren Thoraxmuskeln jedoch wie bei Hydrophilus ein Nervennetz, bei Schmetterlingslarven Doyèresche

---

1) p. 31. — 2) p. 77. — 3) p. 153. — 4) 1890, p. 49.

Hügel, bei deren Imago Fibrillenverzweigungen mit Endknöpfchen, bei Hymenopteren wieder Nervenplatten.

Auf SIHLERS Ergebnisse und Abbildungen, welche den Reiz der Neuheit leider mit einem entsprechenden Mangel an Wahrscheinlichkeit erkaufen, näher einzugehen, würde hier viel zu weit führen, und da er fast ausschließlich Froschmuskeln untersucht hat, in dieser Arbeit auch nicht am Platze sein. Die einzige von einem Wirbellosen, nämlich einer Heuschrecke, gewonnene Abbildung einer Muskelinnervation beweist im Vergleich mit den Methylenblaubildern zur Genüge, daß SIHLER uns in der Nervmuskelfrage nicht weiterbringt.

Mit der Methylenblaumethode kann man es bei Astacus, Hydrophilus, Dytiscus, Decticus, Cossus (Raupe) leicht zur Darstellung bringen, wie beim Herantreten der marklosen Nerven an die Muskelfasern die äußere Kontur der Nervenscheide kontinuierlich in die äußere Kontur des Sarkolemms übergeht, wie der oder die Achsencylinder unter der eigentlichen Sarkolemmembran innerhalb jener in fixierten Präparaten oft fibrillär oder körnig erscheinenden, bei Astacus deutlich kernhaltigen Umhüllungsschicht einmal oder noch mehrmals sich dichotomisch teilen und mit ihren letzten nachweisbaren Fasern der Oberfläche der quergestreiften Substanz der Muskelfasern meist in deren Längsrichtung aufliegen. Damit ist zugleich gesagt, daß der DOYÈREsche Hügel tatsächlich noch nicht die motorische Nervenendigung vorstellt oder enthält. Natürlich muß es bei dem Uebergange des Neurilemms in das Sarkolemm zu einer konischen Ausbreitung des ersteren kommen, welche, im Profil gesehen, als Hügel erscheint. Doch kommt dem sogenannten DOYÈREschen oder Nervenendhügel für die Reizübertragung vom Nerven auf die Muskelfaser wohl keine physiologische Bedeutung zu, da er eben nur die grobe anatomische Verbindung beider Organe darstellt. Sein Inhalt unterscheidet sich beim Krebs nicht von der übrigen Masse jener „Matrix“ LEYDIGS. Bei anderen Tieren, deren Sarkolemm enger der kontraktilen Substanz anliegt, kann es wohl in dem durch die trichterartige Ausbreitung des Neurilemms beim Uebergange auf das Sarkolemm entstehenden Hohlkegel zu einer Ansammlung von Sarkoplasma oder Matrixsubstanz mit Kernen kommen, doch scheint mir diese Füllungsmasse zu den eintretenden Achsencylindern in keinerlei Beziehung zu stehen. Je nach der mehr oder minder ausgesprochenen Profillage des Präparates wird sich natürlich der Hügel in stärker oder geringer ausgeprägter Deutlichkeit zeigen,

so daß er auf vielen Abbildungen gar nicht zur Geltung kommt. Durch mechanische Insulte, wie Zerrung des Nerven, kann die Hügelbildung offenbar bedeutend verstärkt zum Ausdruck kommen, so daß ihr besonderes Hervortreten als Kunstprodukt zu bezeichnen ist. In Taf. 2, Fig. 13 sind die von dem Nervenstämmchen beiderseits abgehenden Achsencylinder durch die während der Färbung und Fixierung erfolgte mechanische Enfernung der 3 Muskelfasern voneinander derartig gezerrt worden, daß die Verbindung der Faser *a* mit ihrer „Endigung" sogar eine völlige Trennung erfahren hat. Bei *b* und *c* ist es durch denselben Vorgang zur Ausbildung von Doyèreschen Hügeln gekommen, welche, wie die in sie mithineingezogene quergestreifte Substanz beweist, nicht wohl als präformiert angesehen werden können. In Präparaten von ganzen Muskeln oder Muskelbündeln bekommt man übrigens, auch wenn man die Nervenscheiden bei enger Blende verfolgt, meist keine typischen Nervenhügel am Eintritt in die Muskelfaser zu sehen. Wenn ferner in Betracht gezogen wird, daß die früheren Beobachter in Ermangelung von geeigneten Färbemethoden meist Zupfpräparate herstellten, einige sogar mit dem Perkussionshammer die Dissoziation der Muskelfasern bewerkstelligten, so scheint der Schluß gerechtfertigt, daß, wie den Quellungsvorgängen in den Reagentien [1]), so auch dem mechanischen Moment eine wohl in Betracht zu ziehende Rolle bei der Darstellung des Doyèreschen Hügels bei Crustaceen und Insekten zukommt. Da weiter nachgewiesenermaßen die Nerven noch gar nicht ihr Ende darin finden, so erweist sich die Bedeutung desselben für die Nervmuskelfrage überhaupt als überschätzt und ziemlich gleichgültig. Die hüllenlose Nervmuskelverbindung bei den Bärtierchen läßt sich nicht ohne weiteres mit der Verbindung der gleichen Organe bei anderen Arthropoden vergleichen.

2. Nervöse Elemente im Innern der kontraktilen Substanz?

Taf. 4, Fig. 23 zeigt deutlich, wie die Nervenfasern auf größere Strecken innerhalb des Sarkolemms verlaufen und Zweige abgeben, welche die kontraktile Substanz von beiden Seiten umspinnen. Von höchster zu tiefster Einstellung des Mikroskopes werden in diesem von Krebsscherenmuskeln gewonnenen wie bei allen von mir untersuchten Präparaten von anderen Arthropodenmuskeln zuerst Nerven, danach die Querstreifung in hoher und tiefer Einstellung und darunter wieder

1) Vergl. Arndt.

Nerven scharf erkennbar, so daß ich hier besonders betonen möchte, daß ich die hypolemmalen Fibrillenverästelungen stets und ohne Ausnahme nur an der Oberfläche der quergestreiften Substanz finden konnte.

Auch in dem zu Fig. 22 gehörigen Präparate, in welchem die Innervation einer Muskelfaser der Weidenbohrerraupe sehr ausgiebig gelungen war, sind die blau gefärbten Elemente ausschließlich an der Oberfläche der kontraktilen Substanz, also bei höchster und tiefster Einstellung zu finden; daß es sich hier bereits um die hypolemmalen Verzweigungen handelt, dürfte die Stelle *a* der Abbildung beweisen. Nun gelingt aber die Nerventinktion nicht nur auch an der von dem direkten Luftzutritt durch die Dicke der Faser abgeschlossenen Unterseite der letzteren, sondern in zahllosen Fällen auch an Muskelfasern, welche durch darüberliegende unverletzte Lagen anderer Muskelfasern von der Luft getrennt sind. Wenn also innerhalb der quergestreiften Substanz noch nervöse Elemente existieren, so müßte man geradezu krampfhaft einen hochgradigen funktionellen Unterschied dieser Elemente mit den auf der Oberfläche verlaufenden Nervenfasern konstruieren, um die absolute Indifferenz der ersteren gegenüber dem Methylenblau zu erklären. Viel naturgemäßer scheint mir die Annahme, daß im Innern der quergestreiften Substanz keine nervösen Elemente mehr existieren, welche etwa die Muskelprimitivfibrillen einzeln innervierten. Man kann dieselben ja auch sonst physiologisch nicht als notwendiges Postulat aufstellen, andererseits allerdings auch nicht als unmöglich bezeichnen.

Wenn indessen Apáthy glaubt, in den glatten Muskeln der Darmwand von Pontobdella mit Hilfe der Vorvergoldung die „Neurofibrillen, als Aeste der eindringenden Primitivfibrillen, in der ganzen Dicke der Muskelfaser verfolgt“ [1]) zu haben, so erscheint mir die Richtigkeit dieser Behauptung aus Apáthys Abbildung Tafel 32, Fig. 3 und deren genauerer Beschreibung [2]) nicht einwandfrei hervorzugehen, wie z. B. Bethe es acceptiert und mehrfach verwertet [3]) [4]), sogar wieder abbildet [3]). Aus Apáthys eigener Beschreibung geht hervor, daß er nur das Aestchen *5* innerhalb der kontraktilen Substanz gesehen hat; es teilt sich in der „unteren kontraktilen Wand der Faser“. Von den Teilungsprodukten ist nicht berichtet, daß sie innerhalb der kontraktilen Substanz verlaufen, andere Zweige senken sich wieder in die „Zwischenleisten der unteren Muskelschlauchwand“.

1) 1897, p. 696. — 2) Ebenda. — 3) 1903, p. 40. — 4) 1904.

Auf dieses eine winzige, nicht in einem Querschnitt bestätigte, sondern nur in einem Totalpräparate gefundene, als nervös angesprochene Fäserchen hin Theorieen von intramuskulären d. h. innerhalb der kontraktilen Substanz vorhandenen Verästelungen der Primitivfibrillen oder — mit dem älteren Ausdrucke — intravaginalen Muskelnervendigungen aufzubauen, dürfte etwas voreilig sein, zumal bei einer Goldmethode bekanntlich oft nicht garantiert werden kann für die wirklich nervöse Natur eines so minimalen Strukturelementes. Apáthy sah ferner oft die dünnsten Neurofibrillen aus der Muskelzelle wieder austreten und noch in eine andere, benachbarte oder entferntere Muskelzelle eintreten [1]). Daraus schließt er auf die Existenz eines geschlossenen „intermuskulären Elementargitters" aus den feinsten Neurofibrillen.

Die oben erwähnte Apáthysche Zeichnung der Darmmuskelinnervation von Pontobdella, ein Typus, auf welchen er übrigens „auch die Innervierung der quergestreiften Muskeln der Wirbeltiere leicht und ungezwungen" zurückzuführen beabsichtigt [2]), erinnert lebhaft an die Gerlachschen „intravaginalen Nervennetze" und ähnelt im Prinzipe auffallend der Fig. 12 aus Gerlachs Arbeit [3]), welche ein ebenfalls mit Vergoldung und Differenzierung hergestelltes Präparat vom Frosche darstellt.

Ein weiteres Eingehen auf die von nur wenigen acceptierte, von Gerlach selbst auch durch Methylenblaupräparate angeblich bestätigte Theorie [4]) vom Zusammenhang eines „intravaginalen Nervenplexus" mit einer den ganzen Muskelfaden durchziehenden Granularformation, „Sprenkelung", glaube ich um so mehr hier unterlassen zu dürfen, da all seine Behauptungen, die sich übrigens nur auf die Wirbeltiere erstrecken, bereits zur Genüge von Ewald, Biedermann [5]), Thanhoffer, Kühne [6]), Dogiel [7]) und anderen mit überzeugender Sicherheit auf Kunstprodukte zurückgeführt wurden.

Für die Arthropoden kann man jedenfalls mit Bestimmtheit behaupten, daß sich mit der Methylenblaumethode, welche sich hier bisher als die vollkommenste Nervendarstellungsmethode erwiesen hat, von nervösen Elementen im Innern der quergestreiften Substanz keine Spur nachweisen läßt. Auch die innerhalb des Sarkolemms den kontraktilen Inhalt der Muskelfaser umspinnenden Fibrillen bilden keine eigentlichen Netze, wie es mir überhaupt nicht

1) 1897, p. 695, 693. — 2) 1897, p. 686. — 3) 1874. — 4) 1889, p. 128. — 5) 1876 und 1887. — 6) 1886. — 7) 1890.

ein einziges Mal gelungen ist, im Bereiche der quergestreiften Skelettmuskeln der Arthropoden eine einwandfreie oder auch nur mit einiger Sicherheit als solche anzusprechende nervöse Anastomose aufzufinden.

Ebensowenig besteht eine nachweisbare direkte

3. Beziehung der Nervenendfasern zur Querstreifung der innervierten Muskelfasern. Wir sahen schon oben, daß KOLOMAN BALOGH eine Beziehung der Nervenendigungen zur anisotropen Substanz zu finden glaubte, und daß FOETTINGER und THANHOFFER die Teilungsprodukte der Achsencylinder in die Zwischenscheiben hinein verlaufen ließen. Diese Befunde sind schon mehrfach, so von BIEDERMANN und ROLLETT, als Kunstprodukte nachgewiesen worden, auch hat KÜHNE [1]) bei der Beurteilung der Ergebnisse GERLACHS und FOETTINGERS betont, daß das Nichtübergehen der Erregung vom Muskel auf den Nerven einen gewichtigen theoretischen Grund gegen die Annahme einer Kontinuität zwischen Nerv und Muskel darstellt. Auch CIACCIO sah die Fasern des Achsencylinders im DOYÈREschen Hügel auf die AMICIschen Zwischenscheiben zulaufen, ist indessen vorsichtig genug, nicht bestimmt zu behaupten, daß die Fibrillen sich in dieselben fortsetzten.

An ungefärbt in Alkohol oder Osmiumsäure fixierten Käfermuskeln kann man allerdings leicht die FOETTINGERschen Befunde bestätigen, wenn man sich nicht weiter darüber zu orientieren sucht, ob nicht vielleicht Bindegewebe oder Faltungen im Sarkolemm oder der Muskelsubstanz anstatt nervöser Elemente vorliegen. Ich habe des öfteren Stellen gefunden, an welchen von dem vermeintlichen Nervenhügel aus deutlich zarte Streifen in die Querstreifen der Muskelfasern hineinliefen. Mit Hilfe des Polarisationsmikroskopes ließ sich indessen jedesmal leicht feststellen, daß hier eine partielle Abhebung von Muskelsubstanz infolge Faltenbildung in der Längsrichtung stattgefunden hatte. Die abwechselnd doppelt und einfach brechenden Muskelquerstreifen ließen sich deutlich in den „Nervenhügel" verfolgen.

So werden wir diese anscheinend recht bequeme Lösung der Nervmuskelfrage wie manche andere endgültig zu dem übrigen legen müssen, was in unserer Wissenschaft nur noch historisches Interesse beanspruchen kann.

Bei der Untersuchung der Methylenblaupräparate kann über die Beziehung der Nervenendästchen zur Querstreifung gar kein anderer

1) 1886, p. 335.

Gedanke aufkommen, als daß die ersteren außerhalb der äußeren Oberfläche der letzteren liegen ohne intimere Verbindung. Die Abbildungen 9, 14, 16, 19 mögen das besser als Worte beweisen. Auch die Zahl der Querstreifen, über welche die Nervenendigung sich ausbreitet, und welche von früheren Beobachtern mit in Betracht gezogen wurde, läßt nichts Gesetzmäßiges erkennen, wie Fig. 6 und 13 zeigen, bei deren ersterer die „Nervenendigung“ sich über 40 Querstreifen verbreitet.

4. Der Typus der eigentlichen Nervenendigung läßt sich für die Muskeln der Arthropoden nicht im allgemeinen aufstellen, wie ja schon Rina Montis Beobachtungen ergaben. Ihn im einzelnen festzustellen, wird bei unserer wie bei jeder Färbemethode dadurch erschwert, daß man nicht immer vollkommen sicher ist, ob die Färbung der betreffenden Elemente auch ganz vollständig ist und ob man wirklich schon die Endigung vor sich hat, bei einzelnen Klassen der Arthropoden noch dadurch, daß in ihnen offenbar mehrere Typen vorkommen.

Bei Astacus wird man es als Regel ansehen müssen, daß die beiden in derselben Nervenscheide an die Muskelfaser herantretenden Primitivfibrillen sich innerhalb des Sarkolemms noch mehrfach teilen, und daß ihre letzten Zweige, welche die kontraktile Substanz umspinnen, auf der Oberfläche derselben frei endigen. Die Beziehung der beiden letzten Zwillingsäste zueinander ließ sich nur schwer beobachten, doch scheinen sie schließlich, ohne etwa zu verschmelzen oder zu anastomosieren, ihre eigenen Wege zu gehen. Die ersten Teilungsprodukte innerhalb des Sarkolemms pflegen, wenn der Nerv ungefähr im rechten Winkel an die Muskelfaser herantritt, in einander entgegengesetzter Richtung zu verlaufen.

Dieselbe Beobachtung wiederholt sich sehr häufig bei Hydrophilus, bei welchem diese Endgabeln jedoch bereits die wahren Endigungen darzustellen scheinen, da beide Aestchen meist annähernd gleiche Länge und Struktur aufweisen und frei oder in varikositätenartige Knötchen ausgehen. Fig. 13 zeigt bei *b* diesen Typus, der auch in Fig. 6 und 15 wiederkehrt. Daß hier jedoch auch andere Endigungsformen vorkommen, zeigt z. B. Fig. 14, in welcher der Endstern anscheinend polytomisch aus dem größeren Knötchen gebildet ist, wenn in letzterem nicht nur eine artefizielle Knäuelbildung vorliegt.

Bei Dytiscus ließ sich keine gesetzmäßige Gestalt der letzten freien Endigungen bestimmen. Sie verlaufen, wie Fig. 24 zeigt, vor-

wiegend längs des quergestreiften Faserinhaltes, um sich schließlich in unregelmäßiger Bahn auf dessen Oberfläche zu verteilen, wie aus Fig. 18 und 19 hervorgeht. Auf der ersteren sind auch wieder zwei polytomische Verzweigungen dargestellt.

Die Endgabeln treten wieder mehr typisch bei Decticus als letzte Zweigspitzen der Nervenbäumchen hervor, wie Fig. 11 und 4 an einigen Stellen, und 2 unten erkennen lassen. Im Präparate der Fig. 1 trennen sich die äußersten Aestchen meist nicht in entgegengesetzter Richtung. Auf Taf. 1, Fig. 8 und 9 sind wieder feine knotige Nervenfasern innerhalb des Sarkolemms zu verfolgen.

Sehr verschieden ist das Verhalten bei den Raupen. Fig. 22 und 25 stammen von demselben Individuum, einer Weidenbohrerraupe. Während fast in der gesamten Muskulatur derselben die Seitenäste der zarten Nerven in ovale oder runde Endplatten von typischer Bildung auslaufen — vergl. Fig. 25 —, sind, wie die oben schon beschriebene Fig. 22 zeigt, manche größeren Muskelfasern von reichverzweigten Zwillingsnervenfasern innerviert. Die isolierten blau gefärbten Punkte, Tropfen und Knötchen sind jedenfalls sogenannte Varikositäten, zwischen welchen die Fäserchen auseinandergerissen sind. Daß wir auch bei den übrigen oben beschriebenen Arthropoden die doppelte Nervenversorgung der einzelnen Muskelfasern als Regel annehmen müssen, geht aus dem früher Gesagten hervor.

Sehr bemerkenswert erscheint es, daß gerade in den höchstdifferenzierten Muskeln, wie wir sie bei den Insekten antreffen, fast ausnahmslos besondere Nervenendorgane, Endgeweihe, Endplatten oder dergleichen fehlen, und daß wir vielmehr weitaus vorwiegend die von Rollett als die einfachsten bezeichneten Nervenendigungen vorfinden, nämlich eine „Terminalfaser, die sich dem Muskelfaserinhalte der Länge nach anlegt".

IV. Die Varikositäten

sind bekanntlich jene eigenartigen Anschwellungen im Verlaufe der Nervenfasern, wie sie besonders in Methylenblaupräparaten oft in erstaunlicher Anzahl und verschiedener Gestalt zu beobachten sind. Auch ich habe sie in den meisten meiner Präparate angetroffen, wie auch aus mehreren der Zeichnungen hervorgeht; bisher habe ich indessen absichtlich ihre Erwähnung fast völlig vermieden, um mir eine Zusammenfassung der bezüglich dieser noch nicht ganz einheitlich gedeuteten Gebilde existierenden Erfahrungen und Anschauungen vorzubehalten.

Im allgemeinen sind die Autoren darüber einig, daß die sogenannten Varikositäten keine normalen Strukturelemente des lebenden Nerven darstellen; von den meisten werden sie als Kunstprodukte, d. h. durch die chemische Einwirkung der bei den verschiedenen Färbungsmethoden angewendeten Reagentien entstandene Veränderungen der zarten Nervensubstanz, angesehen. Nach APÁTHY können sie auf zwei Wegen entstehen [1]), entweder durch unregelmäßige Quellungen und Schrumpfungen der Inter- bezw. Perifibrillärsubstanz, oder durch lokales Auseinanderweichen der in der Primitivfibrille vereinigten Elementarfibrillen. MAX SCHULTZE wußte schon im Jahre 1871 [2]), daß die „Varikositäten" der „Nervenprimitivfibrillen" durch „partielles Aufquellen" zu stande kommen, welches durch „wässerige Lösungen verschiedener Salze und der Chromsäure oder Ueberosmiumsäure bestimmter Konzentrationen" bewirkt wird, „bis unter dieser Quellung die Faser unkenntlich wird". Er bildet variköse Primitivfibrillen ab [3]). Uebrigens hat bereits REMAK [4]) variköse Nervenfasern genau beschrieben und abgebildet; er fand sie im Froschischiadicus und den Cerebrospinalnerven junger Kaninchen und schrieb ihnen eine gewisse entwickelungsgeschichtliche Bedeutung zu im Gegensatz zu TREVIRANUS [5]), welcher sie in der Corticalis des Gehirns beobachtete.

Auch HAECKEL [6]) spricht von „eigentümlich variköser Gerinnung des Inhaltes" der Röhren des sympathischen Nervensystems. ARNSTEIN [7]) gegenüber, welcher die mit Osmium, Chlorgold und Methylenblau erhaltenen Varikositäten als präformiert ansah, macht BIEDERMANN [8]) geltend, daß auch die an gebläuten Nerven frischer, noch erregbarer Muskeln zu beobachtenden perlschnurartig aneinander gereihten knotigen Verdickungen durch „die mit der Färbung notwendig verbundenen chemischen Veränderungen" erklärt werden können und „immer wenigstens als ein Zeichen beginnenden Absterbens aufzufassen" sind.

Gewiß würde es auch gelingen, Krebsscherenmuskeln, an deren Nerven man bereits die Varikositäten konstatiert hat, noch vom Nervenstamm aus erfolgreich zu reizen; doch würde dieser Versuch nicht einwandfrei beweisen, daß die varikösen Fasern noch erregbar und leitungsfähig sind, da der Erfolg auch durch ungefärbt gebliebene und daher nicht zur Beobachtung gelangte, chemisch nicht veränderte Fasern bedingt sein könnte.

1) 1897, p. 519. — 2) STRICKERS Handbuch. — 3) p. 109. — 4) 1836, p. 145 ff. — 5) Siehe REMAK, p. 156. — 6) 1857, p. 538. — 7) 1887, p. 125. — 8) 1887, p. 21.

Von entscheidender Bedeutung sind die Untersuchungen von Allen, welcher an ungefärbten und an Methylenblaupräparaten die Entstehung der Perlschnurformationen durch Zusammenfließen der Fasersubstanz aus den sich entsprechend verdünnenden Nachbarstellen direkt beobachtete. Bethe [1]) konnte dies bestätigen. Die dünnen Verbindungsfasern können schließlich reißen, so daß man nur noch eine Reihe blauer Kugeln vor sich hat. Auf derartige Vorgänge sind jedenfalls auch die zwischen den Endvarikositäten entstandenen Kontinuitätstrennungen in meinen Figg. 8, 9, 13, 22, 25 zurückzuführen.

Einen ferneren wichtigen Beweis für die artefizielle Natur der in Rede stehenden Erscheinungen haben Apáthy [2]) und Wolff [3]) dadurch geliefert, daß sie gleichartige Untersuchungsobjekte, welche nach Färbung mit stärkeren Methylenblaulösungen zahlreiche Varikositäten zeigten, mit verdünnteren Lösungen von jenen frei erhielten. Apáthy [4]) hebt hervor, daß bei langsamen Methoden Varikositäten ausbleiben. In gleichem Sinne äußert sich Owsiannikow [5]), welcher übrigens eine Bewegungsfähigkeit der Dendriten und Endausbreitungen annehmen zu müssen glaubte [6]).

Die gleichen kugeligen oder spindelförmigen Gerinnungströpfchen zeigen bekanntlich die Pseudopodien mancher Rhizopoden, z. B. Actinosphaerium, Amphistegina, bei ihrer Kontraktion auf chemische Reize hin, eine Analogie, welche einige Forscher verleitete, den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen eine amöboide Bewegungsfähigkeit zuzuschreiben und eine „Plastizität der Neurone" aufzustellen, nachdem sie mit Golgi derartige Perlschnüre dargestellt hatten (s. Verworn, Allgem. Physiol., p. 403).

Wenn wir uns übrigens von Sihlers Ansichten überzeugen lassen könnten, so würden wir sämtliche Methylenblau- und sonstigen Varikositäten als „Kontaktstellen" auffassen, da nach Sihlers Angabe seine Hämatoxylinmethode „den Anspruch erheben darf, die richtige Deutung der varikösen Endfasern nachgewiesen und das richtige Verständnis für das, was wirklich Nervenendigungen (resp. Kontaktstellen) sind, angebahnt zu haben" [7]).

Von Rina Monti sind mit der Methylenblaumethode bei Lepidopteren kleine Knöpfchen (piccolo bottoncino) als Endigungen motorischer Nervenfasern beschrieben worden [8]). Vermutlich handelt

1) 1898, p. 389. — 2) 1897, p. 519. — 3) 1902, p. 175. — 4) Encyklop., p. 695. — 5) 1900, p. 14. — 6) p. 16, 21. — 7) p. 341. — 8) p. 8.

es sich dabei ebenfalls um Varikositäten. Bis vollkommenere Methoden uns etwa eines besseren belehren, dürfte jedenfalls für die Innervation der quergestreiften Skelettmuskeln der bisher untersuchten Arthropoden im allgemeinen streng daran festzuhalten sein, daß sich die Primitivfibrillen, welche den letzten Nervenverzweigungen unter dem Sarkolemm entstammen, mit freien Enden im Sarkoplasma der quergestreiften kontraktilen Substanz anlegen und so per contiguitatem den Reiz übertragen, während besondere Endorgane fehlen und auch die „Varikositäten" keinerlei derartige Bedeutung haben.

V. Die Doppelinnervation.

In der vorliegenden Arbeit wurde aufs neue die doppelte Innervation der Muskelfasern des Oeffners der Krebsschere nachgewiesen und als Typus aufgestellt. Die beiden, gemeinsam aus einer Nervenscheide unter das Sarkolemm einer Muskelfaser tretenden und sich hier an die kontraktile Substanz verzweigenden Achsencylinder wurden nebeneinander durch alle Verzweigungen höherer Ordnung weiterverfolgt bis in die beiden Hauptachsencylinder des an den Muskel herantretenden Nerven, und es kann weiter unter Hinzuziehung älterer Erfahrungen (Haeckel) ihr getrennter Ursprung aus einem Bauchganglion als feststehend betrachtet werden. Des ferneren wurden die gleichen oder, betreffs der Anzahl der gleichzeitig von einem Achsencylinder höherer Ordnung abzweigenden Aeste, etwas verschiedene Verhältnisse für sämtliche übrigen Skelettmuskeln von Astacus fluviatilis und die Thoraxmuskeln von Hydrophilus piceus bestätigt gefunden. Derselbe Befund der Doppelinnervation wurde weiter für die Beinmuskeln von Hydrophilus, für sämtliche, auch die Flügelmuskeln von Dytiscus marginalis, für die Thorax- und Sprungbeinmuskeln von Decticus und endlich die Körpermuskulatur der Raupen erhoben. Ein übereinstimmendes Bild fanden wir bereits dargestellt von einer anderen Heuschreckenart, Oedipoda fasciata (Mazzoni), und einem anderen Crustaceen, Palaemon (Retzius). Wir glaubten daraufhin die Innervation der Muskelfasern durch zwei Nervenelemente getrennten Ursprungs für die Arthropoden als Regel aufstellen zu können.

In dem Scherenöffner von Astacus wie den Thorax- und Beinmuskeln von Decticus konnten bei der Uebersichtlichkeit des ganzen Innervationsgebietes alle einzelnen Doppelnerven zusammengenommen

auf einen einzigen Hauptdoppelstamm, der erste Ursprung von allen aus dem Zentralorgan also auf ein Paar getrennter Wurzeln zurückgeführt werden.

Höchst wahrscheinlich gilt dies auch für alle anderen doppelt innervierten Arthropodenmuskeln, da jene diplotomische Verzweigung ja als zufällig und bedeutungslos erscheinen würde, wenn nicht von der ersten bis zur letzten Teilung die zweifache Natur des Nerven gewahrt bliebe.

Fragen wir uns nun nach der physiologischen Bedeutung dieser jedenfalls äußerst eigenartigen und sonst noch nirgends aufgefundenen Innervierung, so kommen wir leider einstweilen noch zu keiner befriedigenden Beantwortung dieser Frage, wenn wir zwecklose Hypothesen in Anbetracht der so schon bestehenden Ueberproduktion in diesem Artikel vermeiden wollen. Zunächst bedarf es weiterer, umfangreicher, vergleichender Forschung, um zu entscheiden, ob diese Doppelinnervation im Gebiete der Muskeln der Gliederfüßer ihre Domäne besitzt oder auch bei anderen Tierklassen vorkommt und sich vielleicht ein phylogenetischer Zusammenhang dieser Erscheinungen nachweisen läßt. Auch ein ontogenetisches Studium des Gegenstandes scheint mir reichlich Interesse zu bieten, besonders bei den merkwürdigen Veränderungen der Insekten. Bei dem Aufsuchen ähnlicher anatomischer Befunde bei anderen Tierklassen wird es sehr auf die glückliche Wahl geeigneter Untersuchungsobjekte ankommen. Die ganze bisherige Untersuchung ging bekanntlich von den antagonistischen Krebsscherenmuskeln aus, deren eigentümliche Innervation BIEDERMANN eingehend untersucht hatte. PIOTROWSKI hat diese Versuche wiederholt. BIEDERMANN kam zu den oben (p. 141) bereits erwähnten Ergebnissen, welche er im gleichen Sinne wie die PAWLOWschen Beobachtungen an den Schließmuskeln von Anodonta zu deuten geneigt ist[1]. „Es würde sich dann in beiden Fällen um gemischte Nerven handeln, welche teils Fasern enthalten, deren Erregung zu einer Kontraktion der zugehörigen Muskelelemente führt, wenn dieselben sich im Ruhezustande befinden, teils solche, durch deren Erregung ein gegenseitiger Erfolg, d. i. Hemmung, bezw. Erschlaffung kontrahierter Fasern bewirkt wird.“ „Die Annahme von zwei verschiedenen antagonistisch wirkenden Fasergattungen, welche in einem und demselben Nervenstamm vereinigt einen quergestreiften Muskel versorgen, der ähnlich wie zahlreiche glatte Muskeln, sowie auch der Herzmuskel in hohem Grade zu einer vom

1) 1887, p. 8.

Zentralnervensystem unabhängigen tonischen Erregung neigt, würde nach den Erfahrungen, über welche man gegenwärtig bezüglich der Verbreitung von Hemmungsnerven verfügt, keine allzu gewagte sein, selbst wenn man sich nicht auf den von Gaskell neuerdings vertretenen Standpunkt stellt, welcher für alle innervierten Gewebe das Vorhandensein zweier antagonistisch wirkender — ‚anabolischer‘ und ‚katabolischer‘ — Faserklassen annimmt.“

Nun hat sich diese Annahme einer doppelten Nervenversorgung für die Scherenmuskeln zwar bestätigt, und man könnte leicht geneigt sein, darin das anatomische Substrat jener auffallenden physiologischen Verhältnisse zu erblicken, doch gibt der Umstand hier wieder zu denken, daß sich die gleichen histologischen Ergebnisse noch an so vielen anderen, a priori als physiologisch sehr verschieden anzusehenden Muskeln, wie denen der Schwimmkäferflügel und Beine, der Sprungbeine der Heuschrecken und der sich nach Art der Würmer bewegenden Raupen, erhalten ließen. Auch hier müßten zunächst umfangreiche experimentelle Untersuchungen einsetzen.

Eine interessante Doppelinnervation gibt übrigens Fletcher an. Er stellte in dem Musculus retractor penis des Igels mit Methylenblau eine oberflächliche Plexusformation dar, von welcher ein intercellulares Netzwerk ausgeht und die motorische Nervenendigung bildet. Besondere Endorgane oder freie Endigungen fehlten völlig. In den Anastomosen dieses Netzwerkes treffen sich nun die Endfasern der beiden den Muskel versorgenden Nerven, des Pudicus und Erigens, deren tatsächlichen Zusammenhang Fletcher durch Degenerationsversuche sichergestellt zu haben glaubt: nach Durchschneidung beider Nerven stellte sich prompt die Degeneration des Endnetzes ein, sie blieb jedoch völlig aus, wenn nur einer der Nerven durchschnitten wurde, da seine Elemente durch jene Anastomosen mit dem anderen Nerven in trophischem Zusammenhange blieben.

Es wird noch mancher neuen Analogie bedürfen, bis die Lehre von der doppelten Innervation durch erregende, dissimilierende (Löwit), katabolische und hemmende, assimilierende, anabolische Fasern auf breiterer Basis begründet werden kann.

VI. Der Innervationsvorgang.

Ueberblicken wir noch einmal die gewonnenen Ergebnisse, um uns darüber klar zu werden, was sich daraus zur Beantwortung einer der wichtigsten Fragen der allgemeinen Nervmuskelphysiologie,

der Frage nach der Art des Vorganges bei der Uebertragung der Erregung von der Nervendigung auf die Muskelfaser, lernen läßt.

Zunächst muß, wie wir sehen, streng daran festgehalten werden, daß eine Kontinuität zwischen den in Rede stehenden nervösen und muskulären, speziell kontraktilen, Elementen (Fibrillen) nicht nachzuweisen ist. Wir werden es um so eher endgültig aufgeben können, aufs neue nach einem derartigen Zusammenhange zu suchen, als ja feststeht, daß auch die Uebertragung der Erregung von Ganglienzellen auf Nervenfasern und umgekehrt vielfach nicht per continuitatem, sondern nur durch Berührung erfolgt [1]).

Als derjenige Ort, an welchem diese Kontiguität zunächst stattfindet, darf wohl gegenwärtig das Sarkoplasma angesehen werden, da unseres Erachtens innerhalb der kontraktilen Fibrillen nervöse Elemente noch nicht einwandfrei dargestellt, theoretisch auch kaum zu erwarten sind. Die Möglichkeit ihrer Existenz kann andererseits natürlich nicht vollkommen abgestritten werden.

Von den Muskelfasern, welche ein Sarkolemm besitzen, mag noch besonders hervorgehoben werden, daß ihre motorischen Nervenendigungen hypolemmal gelegen sind. Wo die quergestreifte Substanz innerhalb des Sarkolemms noch von einem protoplasmatischen Mantel umhüllt wird, verlaufen die Nervenendfasern demnach in dem letzteren. Ob sie indessen den fibrillären Inhalt der Muskelfaser wirklich erreichen und berühren, muß als zweifelhaft gelten. Falls wirklich eine Berührung stattfindet, entsteht die Frage, ob die Nerven die quergestreifte Substanz nur mit ihren Endpunkten oder streckenweise berühren und so mehrere „Kontaktstellen“ bilden. Im allgemeinen ist für eine so gut wie gleichzeitig an mehreren Stellen erfolgende Innervation der einzelnen Muskelfasern, besonders bei den am höchsten differenzierten der Arthropoden, durch die Verästelung der einen oder mehreren zur gleichen Faser tretenden Primitivfibrillen die Bedingung gegeben.

Bei derartig reich innervierten Muskeln ist das Auftreten eines Gesamtstromes als resultierend aus einzelnen phasischen Aktionsströmen nicht wohl denkbar, da ein Aequator im Sinne von Hermann nicht angenommen werden kann, weil immer unzählige, im ganzen Muskel verteilte Stellen gleichzeitig negativ werden müssen.

Dem als Endorgan bei Arthropoden beschriebenen Doyèreschen Hügel ist mit größter Wahrscheinlichkeit keine Bedeutung für den Innervationsvorgang beizumessen, da er teils artefizieller Natur, teils

1) Biedermann, Elektrophysiol., 1895, p. 485.

seinem Inhalt nach jenem Protoplasmamantel zuzurechnen ist und endlich meist noch gar nicht die Nervenendfasern enthält.

Die Gestalt der letzteren läßt sich noch weniger als bei den Wirbeltieren in ein Schema zwängen, wie das zur Aufstellung der elektrischen Innervationshypothesen geschehen mußte. Du Bois-Reymond hatte bekanntlich in seiner ersten „Entladungshypothese" die Endplatte als allgemein zutreffendes Schema der motorischen Nervenendigung angenommen; durch die Erregung sollten die beiden Flächen dieser „elektrischen Platte" entgegengesetzt elektrisch werden, und die Ausgleichung dieser Spannungsdifferenz sollte als elektrischer Schlag die Muskelfaser erregen. Als sich dann nur bei wenigen Tierklassen motorische Endplatten histologisch nachweisen ließen, stellte Du Bois-Reymond in einer „modifizierten Entladungshypothese" eine hakenförmige Umbiegung der Nervenendfasern als Prinzip auf; ihre Endfläche sollte negativ gegen ihren Verlauf sein und negative Schwankungen eines hierdurch bestehenden Ruhestromes den elektrischen Reiz auf die kontraktile Substanz ausüben. Kühne [1]) wies darauf hin, daß derartige umgebogene Enden von Achsencylindern noch von niemandem beobachtet seien und suchte zunächst durch ausgedehnte histologische Untersuchungen auf diesem ihm längst heimischen Gebiete die Grundlagen einer Innervationstheorie zu erweitern. So konnte er den „Endplatten in Nervenhügeln" seine Befunde beim Frosch und Salamander gegenüberstellen: „es giebt motorische Nervendigungen, welche bloß aus markfreien und kernlosen, direkt und ohne jedes Zwischenglied zwischen Sarkolemm und kontraktilem Gewebe gebetteten Endfasern bestehen. Wir werden also den eigentlichen Innervationsapparat nur in diesem Teile der Nervenendigung zu suchen haben und müssen uns fragen, von welcher Gestalt, von welchem Baue und von welcher Struktur er sei" [2]). Auch Kühne sucht nun die von ihm beobachteten Anordnungen der Endfasern, „Plattengeweihe und Stangengeweihe," auf schematische, „das ganze Gesetz der motorischen Nervenendigung" enthaltende Figuren zu reduzieren, und findet, daß es bei den Amphibien kein hypolemmales Nervengeäst ohne Parallelfasern gebe. Da auch er der Meinung ist, daß, wenn die Wirkung des Nerven auf den Muskel eine elektrische ist, dies nur in der Anordnung der Endfasern zueinander und zur Muskelsubstanz liegen kann, und daß es andererseits darauf ankomme, daß die „Verästelungsweise Ablauf der Schwankungswellen in den nächstbenachbarten Zweigen mit Phasendifferenz bewirke" [3]), so sieht

1) Kühne 1879, p. 104. — 2) Kühne 1879, p. 122. — 3) p. 133.

er alle Bedingungen für eine elektrische Hypothese gegeben, die er mit größter Konsequenz durchzuführen sucht. Selbst die „Plattensohle“ wird als stark polarisierbarer Leiter zur Ausschließung der übrigen hypolemmalen Aeste von der Wirkung des elektrischen Schlages der Theorie angepaßt.

Daß einer so einfachen und anschaulichen Theorie wie der von Kühne begründeten die in vorliegender Arbeit um einige neue vermehrten Befunde bei wirbellosen Tieren jeden Boden entziehen, hat schon Biedermann hervorgehoben. Es erscheint nach den äußerst mannigfaltigen Ergebnissen in den verschiedensten Tierklassen kaum möglich, ein so einfaches Schema zu konstruieren, auf welchem eine physikalische Erklärung des vom Nerven aus auf den Muskel wirkenden Reizes aufgebaut werden könnte.

Nun drängt sich aber die unverkennbare grundsätzliche Uebereinstimmung der motorischen Nervenendigungen mit denjenigen in den elektrischen Organen immer wieder in den Vordergrund des Interesses. Man wird dieselbe nicht für eine zufällige Konvergenz halten wollen, vielmehr zu der Annahme geneigt sein, in dieser anatomischen Uebereinstimmung den Ausdruck einer physiologischen Analogie zu sehen. Es dürfte daher die Hypothese noch keineswegs von der Hand zu weisen sein, daß doch vielleicht die bei der Erregung in den Nervenendigungen bewirkten chemischen Vorgänge elektrische Spannungsdifferenzen hervorbringen, welche ihrerseits die kontraktilen Elemente reizen; eine Vorstellung, die nicht mehr so unbegründet erscheint, seitdem sich durch Gartens Befunde die Annahme bestätigte, „daß die Nervenendausbreitung selbst oder ein funktionell innig mit dieser verbundenes Gebilde das elektromotorisch Wirksame im elektrischen Organ des Zitterrochens darstellt“.

D. Literaturverzeichnis.

Aggazzotti, A., Sulla terminazione nervosa motrice nei muscoli striati degli insetti. Nota preventiva. Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino, Vol. 37, 1902, p. 724.

Apáthy, S., Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitt. d. Zool. Stat. zu Neapel, Bd. 12, 1897.

Arndt, R., Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskelfasern. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 9, 1873, p. 481.

Arnstein, C., Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. (Erste Mitteilung.) Anat. Anz., Bd. 2, 1887, p. 125.

— Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. (Zweite Mitteilung.) Anat. Anz., Bd. 2, 1887, p. 551.

Balogh Kálmán, Néhány szó az izomidegek végződéséről. Magyar akadémiai értesitő, 1865, p, 153—178.
Bethe, A., Ein Beitrag zur Kenntnis des peripheren Nervensystems von Astacus fluviatilis, 1896. Anat. Anz., Bd. 12, 1896, p. 31.
— Eine neue Methode der Methylenblaufixation. Anat. Anz., Bd. 12, 1896, p. 438.
— Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig 1903.
— Der heutige Stand der Neurontheorie. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 33.
Biedermann, W., Zur Lehre vom Bau der quergestreiften Muskelfaser. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch., Bd. 74, 3. Abt., Juli 1876.
— Ueber die Innervation der Krebsschere. Beitr. zur allgem. Nerven- und Muskelphysiologie. XX. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch., Bd. 95, 1887, 3. Abt., Jänner-Heft.
— Zur Kenntnis der Nerven und Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln der Wirbellosen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch., Bd. 96, 1887, 3. Abt., Juni-Heft.
— Ueber den Ursprung und die Endigungsweise der Nerven in den Ganglien wirbelloser Tiere. Jenaische Zeitschr. für Naturwiss., Bd. 25, N. F. Bd. 18, 1891, p. 429.
— Elektrophysiologie, Jena 1895.
— Elektrophysiologie. Ergebn. d. Physiologie 1903, Abt. II, II.
Bremer, L., Ueber die Endigungen der markhaltigen und marklosen Nerven im quergestreiften Muskel. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 21, 1882, p. 165.
Cajal, S. R., Coloration par la méthode de Golgi de terminaisons des trachées et des nerfs dans les muscles des ailes des Insectes. Zeitschr. f. wissensch. Mikr., Bd. 7, 1890, p. 332.
Ciaccio, G. V., Della notomia minuta di quei muscoli che negli insetti muovono le ali. Memorie della R. Accad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Ser. 4, Vol. 8, 1887, p. 525.
Dogiel, A., Methylenblautinktion der motorischen Nervenendigungen in den Muskeln der Amphibien und Reptilien. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 35, 1890, p. 305.
— Methylenblau zur Nervenfärbung. In Encyklop. der mikr. Technik mit besonderer Berücksichtigung der Färbelehre, herausgeg. von Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin, Weigert, Berlin-Wien, 1903, p. 809.
Donders u. Engelmann, Onderzoekingen gedaan in het phys. Laborat. der Utrechtsche Hoogeschool, Bd.. 5, 1880, Heft 3.
Doyère, M., Mémoire sur les Tardigrades. Annales des Sciences naturelles, Série 2, T. 14, 1840, p. 269.
Ehrenberg, Beobachtung einer bisher unerkannten Struktur des Seelenorgans, Berlin 1836 (Astacus).
Ehrlich, P., Ueber die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 12, 1886, p. 49.
Engelmann, Th. W., Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863, No. 19.
— Mikroskopische Untersuchungen über die quergestreifte Muskelsubstanz. Pflügers Arch., Bd. 7, 1873, p. 33.

Engelmann, Th. W., Kontraktilität und Doppelbrechung. Pflügers Arch., Bd. 11, 1875, p. 432.
— (Foettinger), Koninglijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam, 28. Juni 1879.
Ewald, Pflügers Arch., Bd. 12, 1876, p. 529.
Fletcher, W. M., Preliminary note on the motor and inhibitor nerve-endings in smooth muscle. Journ. of Physiol., Vol. 22, 1897—98, p. XXXVII.
Foettinger, A., Sur les terminaisons des nerfs daus les muscles des Insectes. Onderz. Phys. Lab. Utrecht, Deel 5, Aufl. 3. VI, p. 293. Dieselbe Arbeit in Arch. de Biol., T. 1, 1880, p. 279.
Friedländer, B., Ueber die markhaltigen Nervenfasern und Neurochorde der Crustaceen und Anneliden. Mitt. a. d. Zool. Station z. Neapel, Bd. 9, 1889, H. 2.
Garten, S., Beiträge zur Physiol. des elektr. Organes der Zitterrochen. Abteil. d. K. Sächs. Ges. d. Wissensch., Bd. 25, math. phys. Kl., 1899.
— Die Veränderungen in den Ganglienzellen des elekt. Lappens des Zitterrochen nach Durchschneid. der Nerven. Arch. f. Anat. und Physiol., Anat. Abt., 1900.
Gaskell, W. H., On the action of muscarin upon the heart, and on the electrical changes in the non-beating cardiac muscle brought about by stimulation of the inhibitory and augmentous nerves. Journ. of Physiol., Vol. 8, 1887, p. 404.
Gerlach, J., Das Verhältnis der Nerven zu den willkürlichen Muskeln der Wirbeltiere, Leipzig 1874.
Gerlach, J. v., Ueber die Einwirkung des Methylenblaus auf die Muskelnerven des lebenden Frosches. Sitz. d. math.-physikal. Klasse vom 5. Mai 1889.
Haeckel, E., De telis quibusdam Astaci fluviatilis. Dissertatio inaug. histologica, die VII. m. Martii a. 1857, Berolini, T. G. Schade.
— Ueber die Gewebe des Flußkrebses. Müllers Arch., 1857, p. 469.
Hannover, Mikroskopiske Undersögelser af Nervesystemet, Kjöbenhavn 1842.
— Recherches microscopiques sur le système nerveux, Copenhague 1844.
Helmholtz, De fabrica systematis nervosi evertebratorum. Diss. inaug. Berol. 1842.
Huxley, T. H., Der Krebs. Eine Einleitung in das Studium der Zoologie, Leipzig 1881.
Kolmer, W., Eine Beobachtung über vitale Färbung bei Corethra plumicornis. (Vorl. Mitteilung.) Biol. Centralbl., Bd. 24, 1904, p. 221.
Krause, W., Ueber die Endigung der Muskelnerven. Zeitschr. f. rationelle Mediz., 3. Reihe, Bd. 18.
Kühne, W., Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der kontraktilen Substanzen. Müllers Arch., 1859, p. 564.
— Nerv und Muskelfaser. Strickers Handbuch der Lehre v. d. Geweben, Leipzig 1871, Bd. 1, p. 147.
— Ueber das Verhalten des Muskels zum Nerven. Unters. aus d. Physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg, Bd. 3, 1879, Heft 1, 2.

Kühne, W., Ueber das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nerven. Zeitschr. f. Biol., Bd. 22, 1886, p. 305.

Leydig, F., Ueber Argulus foliaceus. Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. 2, 1850, p. 323.

— Ueber Artemia salina und Branchipus stagnalis. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. 3, 1851, p. 280.

— Zum feineren Bau der Arthropoden. Müllers Arch., 1855, p. 376.

— Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere, 1857.

— Vom Bau des tierischen Körpers. Handbuch der vergl. Anat., Tübingen 1864.

Löwit, M., Beiträge zur Kenntnis der Innervation des Herzens. Vierte Mitteilung. Pflügers Arch., Bd. 29, 1882, p. 469.

Mays, K., Histo-physiologische Untersuchungen über die Verbreitung der Nerven in den Muskeln. Zeitschr. f. Biolog., Bd. 20, 1884, p. 449.

Mazzoni, Composizione anatomica dei nervi e loro modo di terminare nei muscoli delle cavalette (Oedipoda fasciata Siebold). Memorie della R. Accad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Ser. 4, Vol. 9, 1888.

Monti, R., Ricerche microscopiche sul sistema nervoso degli insetti. (Nota preventiva. Adunanza del 24 marzo 1892, Pavia.) Rendiconti del R. Istituto Lombardo, Ser 2, Vol. 25, 1891, Fasc 7.

— Sul sistema nervoso dei Dendroceli d'acqua dolce. Bolletino scientifico Pavia, 1896, No. 2—3.

Müller, Joh., Ueber ein eigentümliches, dem Nervus sympathicus analoges Nervensystem der Eingeweide bei den Insekten. Mit 3 Kupfertafeln. Nova Acta Phys. Med. Acad. Caes. Leop.-Carol. Nat. Curios, T. 14, 1828, P. 1.

Owsiannikow, Ph., Ueber die Nervenelemente und das Nervensystem des Flußkrebses (Astacus fluviatilis). Mém. de l'Académie Impériale des Sciences de St. Pétersbourg, Sér. 8, T. 10, 1900, Fasc. 2.

Piotrowsky, G., On the muscle-nerve physiology of the crayfish especially with regard to inhibition. Journ. of Physiol., Vol. 14, 1893, p. 163.

Quatrefages, A. de, Mémoire sur l'Eolidine paradoxale. Annales des Sciences naturelles, Sér. 2, T. 19, 1843, p. 274.

Reichert, K. B., Bericht über die Fortschritte der mikr. Anatomie in dem Jahre 1842. Müllers Arch., 1843, No. I, p. CLXXX.

Remak, R., Vorl. Mitt. mikroskop. Beob. über den inneren Bau der Cerebrospinalnerven und über die Entwickelung ihrer Formelemente. Müllers Arch., 1836, p. 145.

— Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura. Dissertatio, Berolini 1838.

— Ueber den Inhalt der Nervenprimitivröhren. Müllers Arch., 1843, No. IV, p. 197.

— Müllers Arch., 1844.

Retzius, G., Zur Kenntnis des Nervensystems der Crustaceen. Biolog. Unters., 1890, Neue Folge Bd. 1, H. 1.

RETZIUS, G., Zur Kenntnis des Nervensytems der Würmer, Amphioxus und Myxine. Biolog. Unters., 1891.
— Zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. Biolog. Unters., Neue Folge Bd. 3, 1892, p. 41.
ROLLETT, A., Muskel (histologisch). EULENBURGS Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, Wien, 3. Aufl.
ROSSI, A., Sul modo di terminare dei nervi nei muscoli dell' organo sonoro della cicada commune. Memorie della Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Serie 4, Vol. 1, 1880, p. 661.
ROUGET, CH., Note sur la terminaison des nerfs moteurs chez les Crustacés et les Insectes. Compt. rend., T. 59, 1864, p. 851.
SCHULTZE, MAX, Unters. über den Bau d. Nasenschleimhaut etc. Abhandl. d. Naturf. Ges. in Halle, Bd. 7, 1862.
— Allgemeines über die Strukturelemente des Nervensystems. In Handbuch der Lehre von den Geweben, herausgegeben von STRICKER, Leipzig 1871.
SIEBOLD, C. TH. v., Bericht über die Leistungen im Gebiete der Anatomie und Physiologie der wirbellosen Tiere in dem Jahre 1842. MÜLLERS Arch., 1843, No. I, p. I.
SIHLER, CHR., Neue Unters. über die Nerven der Muskeln mit besonderer Berücksichtigung umstrittener Fragen. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 68, 1900, 323.
THANHOFFER, Jelentés 1876—ban külföldön tett utazásomról. Kiadta a földmiv, ipar és keresked. ministerium 1876.
THANHOFFER, L. v., Beiträge zur Histologie und Nervenendigung der quergestreiften Muskelfasern. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 21, 1882, p. 26.
VERWORN, M., Allgemeine Physiologie, 4 Aufl., 1903, p. 403.
VIALLANES[1]), H., Sur les terminaisons nerv. motrices dans les muscles striés d'Insectes. Av. 3 pl. Paris 1881.
WILL, FR., Vorl. Mitt. über die Struktur der Ganglien und den Ursprung der Nerven bei Wirbellosen. MÜLLERS Arch., 1844, p. 76.
WOLFF, M., Ueber die EHRLICHsche Methylenblaufärbung und über Lage und Bau einiger peripherer Nervenendigungen. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902, Anat. Abt., p. 155.

E. Tafelerklärung.

Sämtliche Zeichnungen sind, zum Teil von mir selbst, zum Teil von Herrn Lithograph GILTSCH, mit Hilfe des Zeichenprismas nach dauerhaft fixierten Methylenblau-Totalpräparaten angefertigt. In den meisten Figuren ist die Nervenscheide nicht mitgezeichnet. Fig. 1—5, 7—9 und 11 stammen von Decticus verrucivorus, Fig. 6, 10 und 13—16 von Hydrophilus piceus, Fig. 17—20 und 24 von Dytiscus marginalis, Fig. 21 und 23 von Astacus fluviatilis, Fig. 12 von der Raupe von Scopelosoma satellitia (?), Fig. 22 und 25 von einer Raupe von Cossus ligniperda.

Tafel 1.

Fig. 1. Nervenverzweigungen in einer Muskelportion aus dem Sprungbeinfemur von Decticus. An einigen Stellen eben noch Doppelfasern erkennbar. An einigen Verzweigungspunkten kernartige Gebilde. Zeiß B 2.

1) Die Arbeit war mir leider nicht zugänglich.

Fig. 2. Von einem größeren Achsencylinder *a* entspringendes Nervenbäumchen aus einem Thoraxmuskel von Decticus. Zwei Hauptäste, die sich ziemlich symmetrisch verzweigen. Bei *e* legen sich die Aestchen der Endgabeln der Oberfläche der Muskelfasern an. Querstreifung zur Orientierung angedeutet. Verschiedene Färbung entsprechend verschiedenen Einstellungsebenen. Zeiß C 2.

Fig. 3. Verzweigung eines Nervenstammes in einem Thoraxmuskel von Decticus. Beide Achsencylinder teilen sich gleichzeitig. Stärker tingierter kegelförmiger Ursprung der Aeste. An der Nervenscheide das äußere und innere Neurilemm zu unterscheiden; ersteres kernhaltig, an einer Stelle eingerissen. Die innere Hülle zeigt fibrillären Bau, teilweise leicht mitgefärbt. Zeiß D 4.

Fig. 4. Nervenbäumchen in einem Thoraxmuskel von Decticus, von der Seite gesehen. Nervenscheide am Eintritt des Nerven angedeutet. Die bei tiefer Einstellung sichtbaren Nervenfasern teilweise rot gezeichnet. Endästchen parallel den Muskelfasern. Bei *b* Aeste des Nachbarbäumchens. Zeiß A 4.

Fig. 5. Nervenverzweigung in einem Beinmuskel von Decticus. Beide Achsencylinder des Nervenstämmchens teilen sich stets gleichzeitig dichotomisch bis in die feinsten Verzweigungen. Zeiß C 4.

Fig. 6. Nervenendgabel aus einem Hüftmuskel von Hydrophilus. Von *a* bis *b* 40 Querstreifen. Zeiß C 4.

Fig. 7. Fortsetzung des in Fig. 3 entspringenden Nervenastes. Teilung der beiden in gemeinsamer Nervenscheide verlaufenden Achsencylinder so, daß die ersten von *a* nach links und rechts abgegebenen Zweige von *b* keinen Begleiter erhalten. Die erste von *b* ausgehende Fibrille wird in gemeinsamer bindegewebiger Umhüllung von einer Teilfaser von *a* begleitet, die zweite nicht. Zeiß A 4.

Fig. 8 und 9. Nervenendästchen zwischen Sarkolemm und quergestreifter Substanz. Thoraxmuskel von Decticus. Zeiß D 4.

Fig. 10. Gleichzeitige dichotomische Verzweigung der beiden Achsencylinder eines Nerven in einem Muskel vom Thoraxrückenschilde des Hydrophilus. Zeiß C 4.

Tafel 2.

Fig. 11. Das Geäste eines oder mehrerer Nervenbäumchen in einem Thoraxmuskel von Decticus, von oben gesehen. In verschiedenen Einstellungsebenen gezeichnet, daher die Anastomosen nur scheinbar. Die Nervenendästchen folgen dem welligen Verlauf der Muskelfasern. Zeiß C 4.

Fig. 12. Charakteristischer Verzweigungsmodus von vier ein Muskelnervenstämmchen einer Raupe (Scopelosoma satellitia?) zusammensetzenden Achsencylindern (vergl. Text p. 178). Zeiß C 4, teilweise nach D 4 ergänzt.

Fig. 13. Nervenendigung einer Nervenfaser an mehreren Muskelfasern von Hydrophilus. Kontinuitätstrennung der zu *a* führenden Nervenfaser. Bei *b* und *c* die quergestreifte Substanz mit in den Doyèreschen Hügel hineingezogen, welcher offenbar erst durch die Zerrung der Nervenfasern bei der artefiziellen Entfernung der Muskelfasern voneinander entstanden ist, wie die schwächere Ausbildung des Hügels bei *d* und das Fehlen bei *e* beweisen. Das scheinbare Zusammenlaufen von Querstreifen an einigen Stellen ist dadurch verursacht, daß die Querstreifung hier nur bei verschiedener Einstellung deutlich ist. Zeiß D 4.

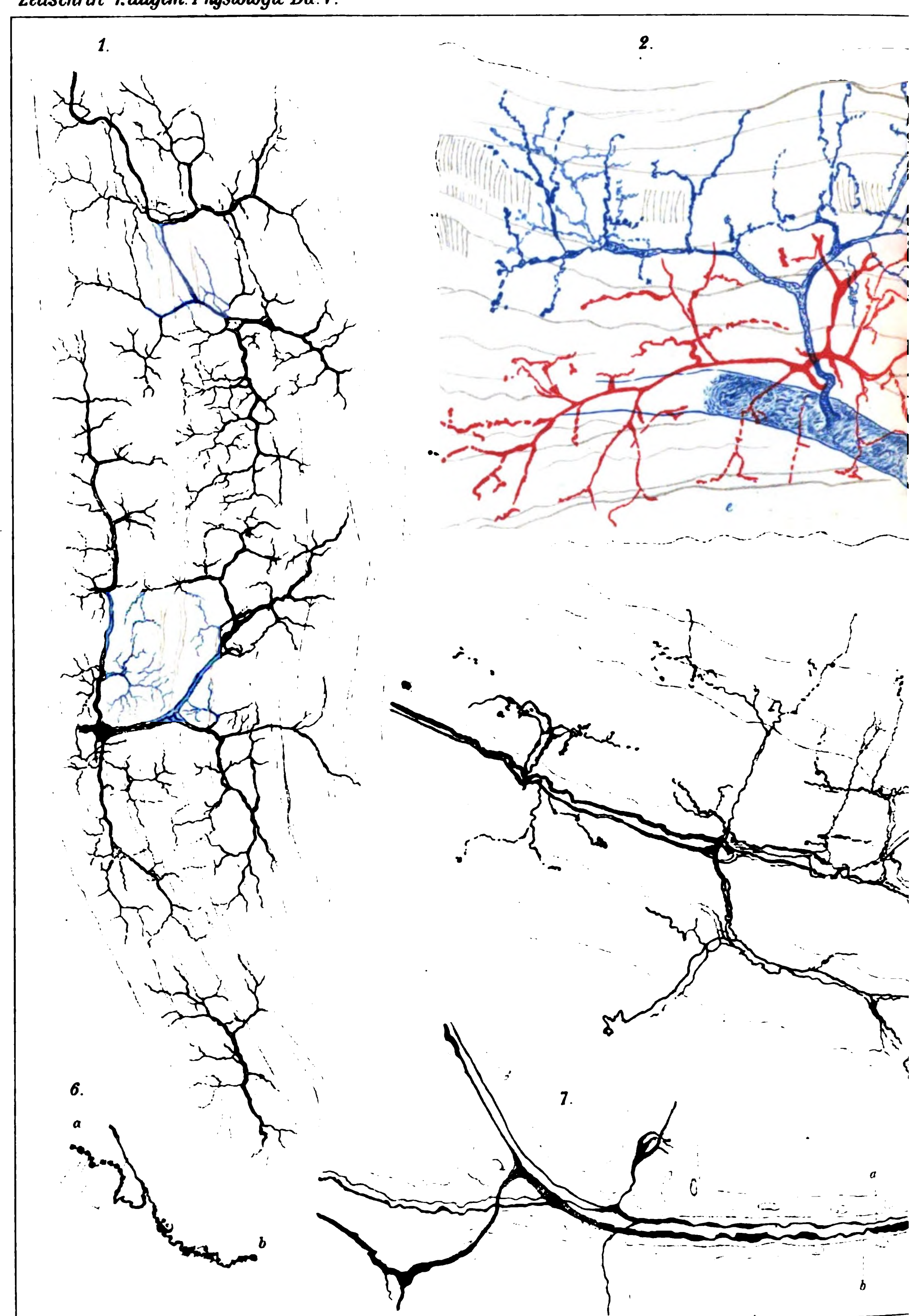
Fig. 14, 15, 16. Motorische Nervenendigungen bei Hydrophilus. *d* doppeltbrechende Querstreifen. Zeiß D 4.

Fig. 17. Nervenverzweigung bei Dytiscus. Diplotomische (gleichzeitige dichotomische) Teilung zweier Achsencylinder. Die Färbung des einen hört bei *x* plötzlich auf (vergl. Text p. 174). Die rot gezeichnete Fibrille bei tieferer Einstellung sichtbar. Zeiß D 4.

Fig. 18. Fortsetzung von *a*, der vorigen Figur. Tiefe Einstellung rot, mittlere blau, hohe dunkelviolett. Reiche Verzweigung. Zeiß D 4.

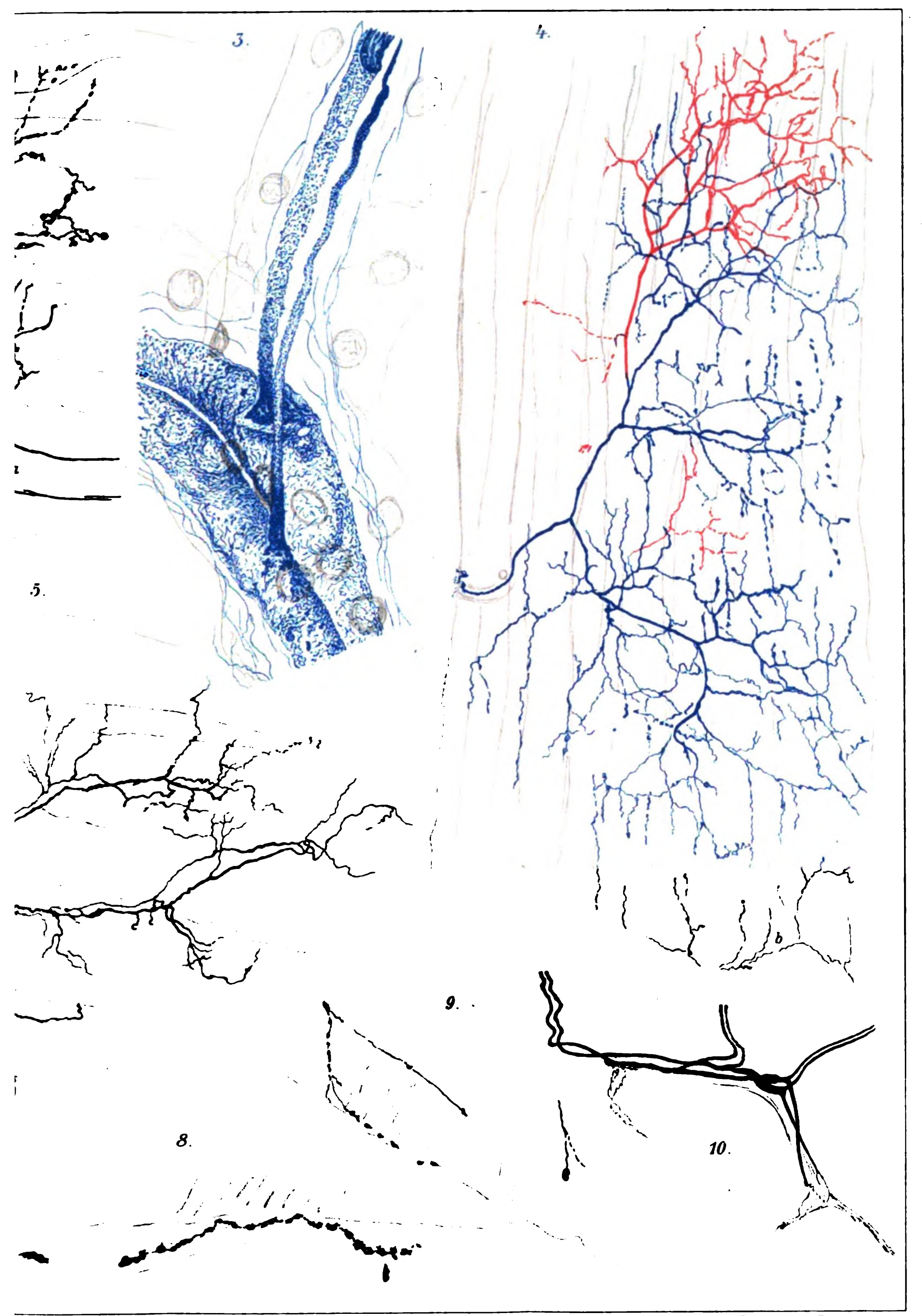
Fig. 19. Fortsetzung von *a*, der vorigen Figur. Beweis, daß die Nervenfibrillen sich nicht in die Muskelquerstreifen fortsetzen. Die rot gezeichnete Nervenfaser verteilt sich an der oberen, die blaue an der unteren Oberfläche der Muskelfaser. Zeiß D 4.

Fig. 20. Die reiche Verzweigung eines Muskelnerven von Dytiscus. Es kamen noch nicht alle gefärbten Aestchen zur Darstellung. Anastomosen durch die Zeichnung in mehreren Einstellungsebenen vorgetäuscht. Zeiß B 3.

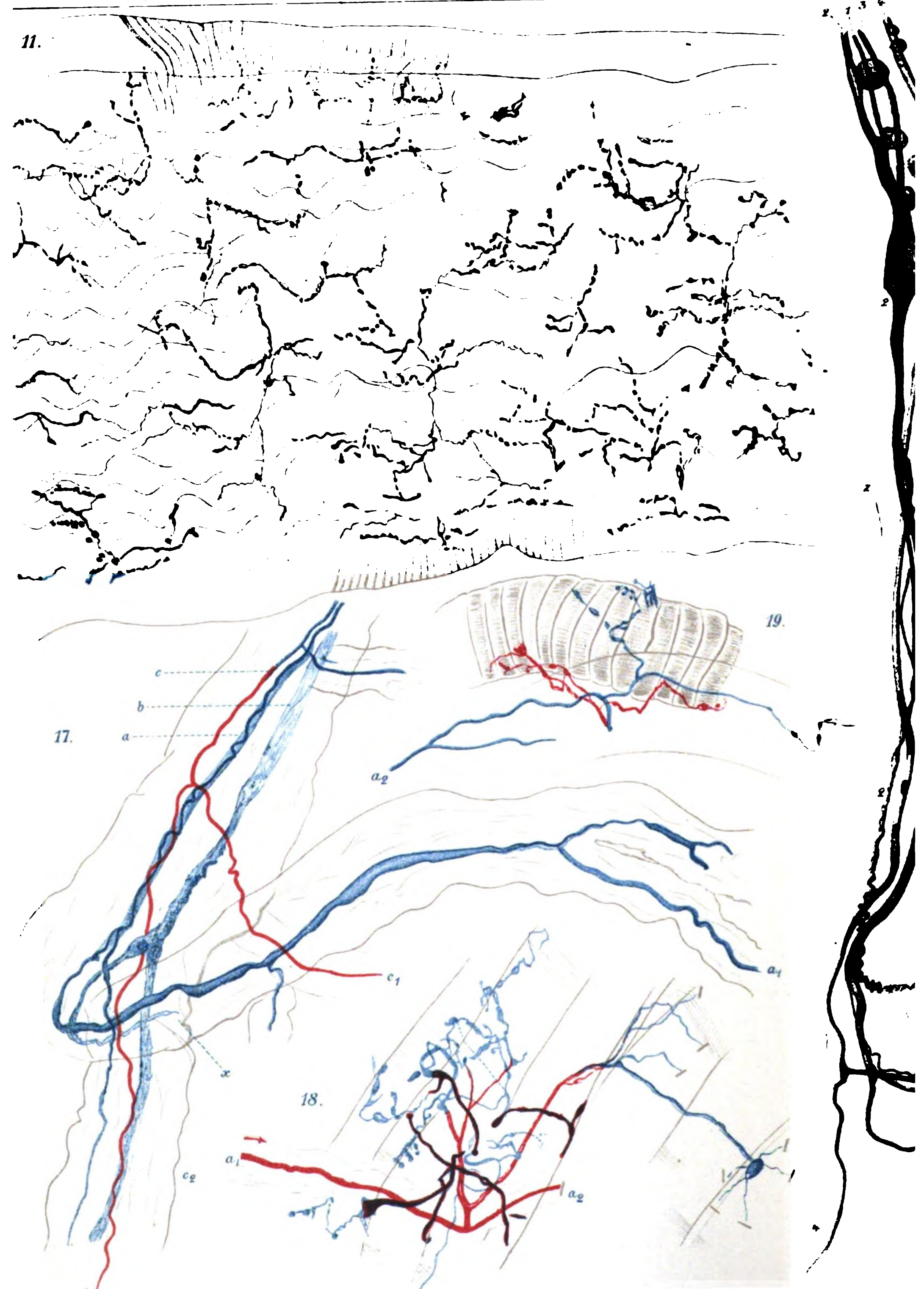


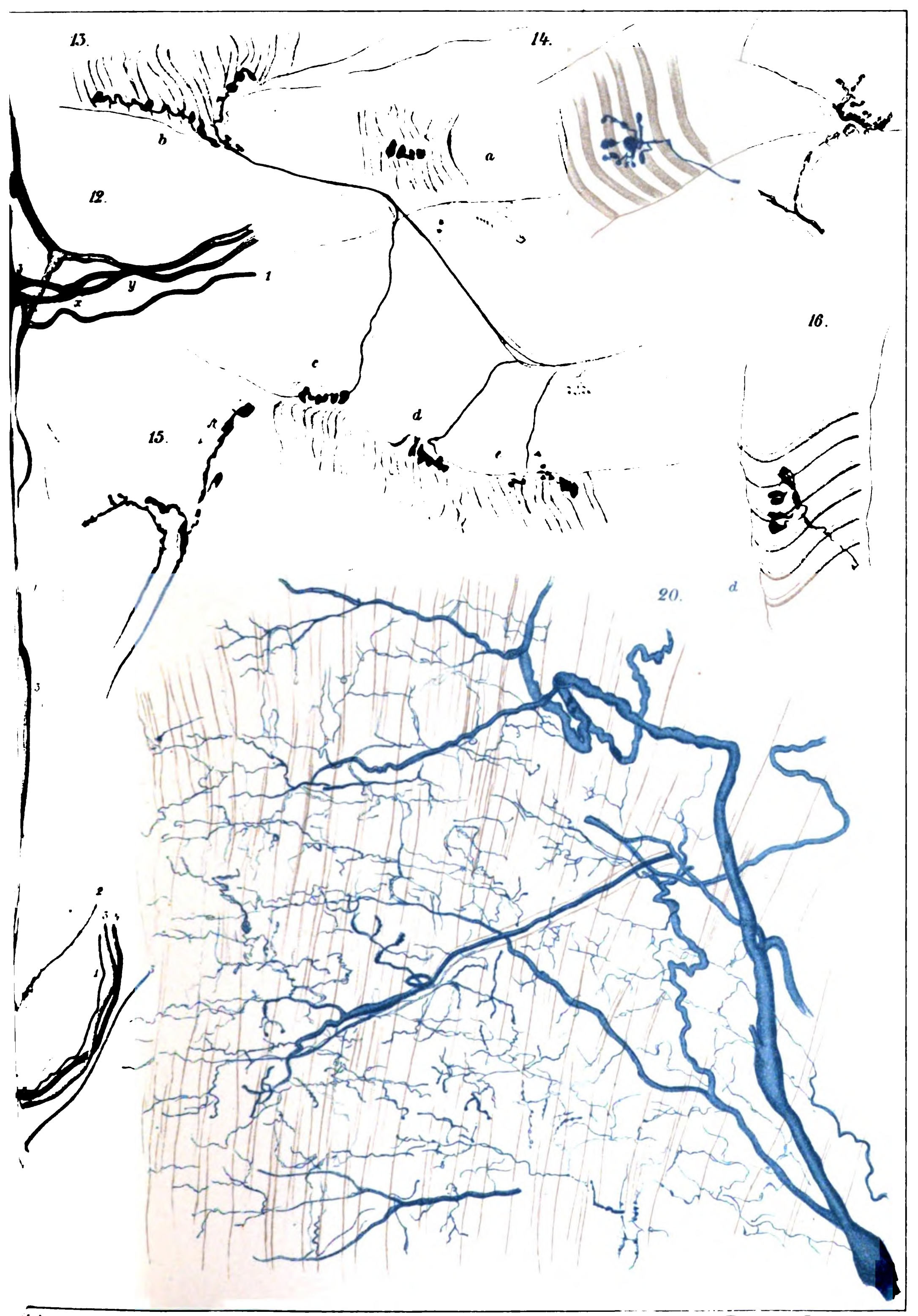
Mangold gez.

Verlag v Gusta

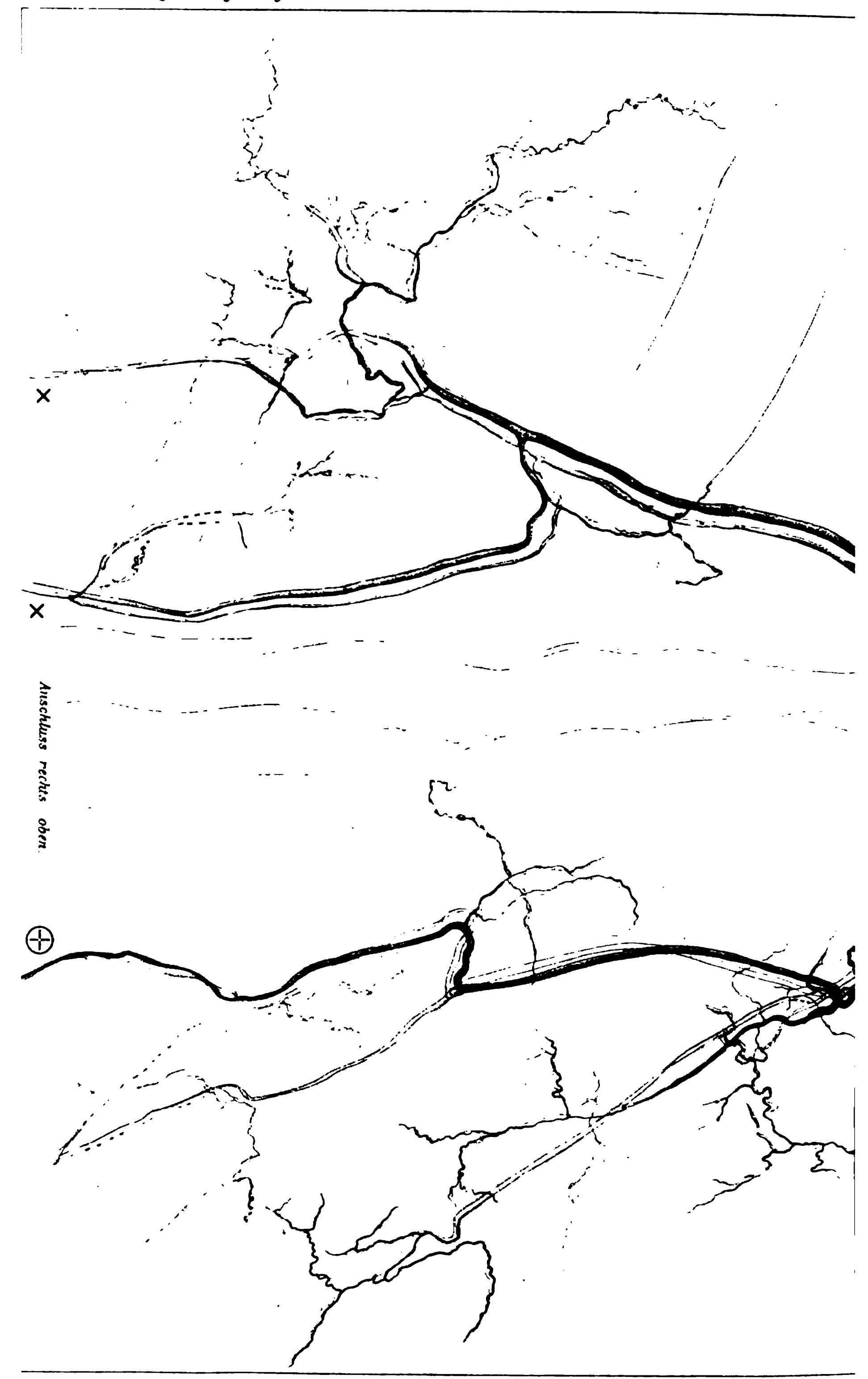


3.
4.
5.
8.
9.
10.
b


11.
17.
18.
19.
a
b
c
a_1
a_2
c_1
c_2
x



[illegible]cher, Jena.
Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena.


Anschluss rechts oben.


22.
a
w
v
25.

Tafel 3.

Fig. 21. Die Innervation der distalen Hälfte des Oeffnungsmuskels der Krebsschere. Stets gleichzeitige Teilung der beiden Achsencylinder des Mediannerven und ihrer Aeste. Der dunklere ist zur plastischen Hervorhebung nachschattiert. Im übrigen vergl. Text. Zeiß A 4.

Tafel 4.

Fig. 22. Innervation einer quergestreiften Muskelfaser der Raupe von Cossus ligniperda durch zwei Achsencylinder von verschiedener Dicke. Bei *v* und *w* biegt von jedem ein Aestchen ab. Diese beiden laufen wieder ziemlich parallel. Die Lage der nervösen Elemente unter dem Sarkolemm wird bei *a* deutlich, doch liegen sie sämtlich noch über der Querstreifung, also im Sarkoplasma auf der Oberfläche der kontraktilen Substanz. Die eine Hauptfaser nach *a* hin rot gezeichnet; das übrige Rot bezeichnet Nerven der Unterseite. Zeiß C 4.

Fig. 23. Doppelter Verlauf der Nervenendfasern unter dem Sarkolemm. Aus dem Scherenöffner von Astacus. Die feinsten Aestchen umfassen die quergestreifte Substanz der Muskelfaser. Zeiß C 3.

Fig. 24. Nervenendfasern an der Oberfläche der quergestreiften Substanz entlang, zum Teil, bei *x*, um dieselbe herum verlaufend. Zeiß C 4.

Fig. 25. Nervenplatten in den Muskelfasern der Weidenbohrerraupe. Nerveneintritt bei *a*. Zeiß D 3.

Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie einiger Säureschnecken des Golfes von Neapel.

Von Fr. N. Schulz.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Zoologischen Station zu Neapel.)

Mit 1 Tafel und 11 Textabbildungen.

(Der Redaktion zugegangen am 11. März 1905.)

I. Teil:

Die Säureproduktion bei Pleurobranchaea Meckelii und einigen anderen Meeresschnecken.

Einleitung.

Seit einer Reihe von Jahren wird mit Nachdruck von den verschiedensten Seiten darauf hingewiesen, daß die Physiologie den Kreis ihrer Untersuchungsobjekte erweitern muß, um in der Erklärung der Rätsel des Lebens wesentliche Fortschritte machen zu können. Wenn auch durch Verfeinerung der Untersuchungsmethoden an den bisher von so vielen Forschern bearbeiteten gewöhnlichen Untersuchungsobjekten der Physiologen noch manches Neue zu Tage gefördert werden kann, so würde man sich doch eines wesentlichen Hilfsmittels berauben, wenn man die Methode der Vergleichung vernachlässigen wollte.

Auf einzelnen Gebieten wird man in ganz besonderem Maße darauf hingedrängt, den bisherigen Gesichtskreis durch Anfügen neuer Versuchsobjekte zu erweitern.

Ein solches Gebiet bildet die Frage nach dem Wesen der Säuresekretion, wie sie beim Menschen und höheren Tier an den Magendrüsen in auffallendster Form beobachtet wird. Trotzdem außerordentliche Mühe auf das Studium der für Theorie und Praxis gleich wichtigen Säureabsonderung durch die Magendrüsen verwandt worden ist und verwandt wird, harren noch die wichtigsten Fragen auf diesem Gebiete ihrer Lösung.

Nun wissen wir schon seit langem, daß bei niederen Tieren, und zwar namentlich bei einigen Meeresschnecken, Drüsen vorhanden sind, die ein saures Sekret in reichlichen Mengen liefern, das eine wesentlich stärkere Acidität besitzt als der Magensaft der höheren Tiere. Diese Drüsen bieten noch den Vorteil, daß sie sich auf die Säuresekretion spezialisiert haben, während in den Magendrüsen dadurch eine Komplikation gegeben ist, daß in denselben neben der Säurebereitung auch eine Fermentproduktion erfolgt.

So war zu hoffen, daß eine Untersuchung dieser Meeresschnecken unsere Kenntnis von dem Wesen der Säuresekretion wesentlich bereichern würde.

Obschon von vielen Seiten diese interessante Frage in Arbeit genommen wurde, sind doch die Erfolge im wesentlichen ausgeblieben. Es ist das zum Teil sicher darauf zurückzuführen, daß dies physiologische Problem nicht physiologisch behandelt wurde, sondern entweder einseitig vom chemischen Gesichtspunkte, oder vom rein histologischen Standpunkte ohne Berücksichtigung der funktionellen Verhältnisse, wie sie gerade bei der Untersuchung drüsiger Organe geboten ist.

Einen Aufenthalt an der Zoologischen Station in Neapel, der mir im verflossenen Winter durch das Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Prof. Dohrn, sowie der Berliner Akademie der Wissenschaften ermöglicht wurde, benutzte ich, um die Tätigkeit der säureproduzierenden Drüsen verschiedener Schnecken des Golfes von physiologischen Gesichtspunkten aus zu studieren. Außerdem benutzte ich die Gelegenheit, um über Bau und Funktionen des Verdauungsapparates von Pleurobranchaea Meckelii, meines Hauptversuchsobjektes, Beobachtungen zu sammeln, die in einem zweiten Teil niedergelegt werden sollen.

Auch an dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Dohrn sowie der Berliner Akademie der Wissenschaften meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Ferner bin ich Herrn Prof. Paul Mayer und namentlich Herrn Dr. Lo Bianco zu besonderem Danke verpflichtet für die vielfache Unterstützung durch Rat und Tat.

A. Welches ist das geeignete Versuchsobjekt?

Unter den Schnecken des Golfes von Neapel sind eine ganze Reihe als Säureproduzenten bekannt. Das zu wählende Versuchsobjekt mußte in erster Linie in reichlicher Zahl zugänglich sein.

Deshalb mußte ich auf eine Untersuchung von Dolium galea, dem ersten klassischen Beispiel einer Säureschnecke, von vornherein verzichten. Dolium galea ist jetzt im Golf von Neapel so selten, daß während der 6 Monate meines Aufenthaltes kein einziges Exemplar in der Station eingeliefert wurde.

Auch die Tritoniumarten sind verhältnismäßig selten; da ferner bei Tritonium, wie aus den Untersuchungen von Schoenlein, Drechsel, Henze[1]) hervorgeht, die Acidität des „Speichels" sicher vorwiegend durch Asparaginsäure bedingt ist, so wäre ein Vergleich mit den Mineralsäure prodizierenden Drüsen andere Tiere nicht ohne weiteres zulässig gewesen.

Wesentlich häufiger als diese genannten großen Meeresschnecken (Exemplare von 20 cm größtem Durchmesser sind an und für sich keine Seltenheiten) sind einige kleinere Arten. Vor allem ist hier zu nennen Pleurobranchaea Meckelii, eine Nacktschnecke aus der Ordnung der Opisthobranchier, die mir in einigen hundert Exemplaren während meines Aufenthaltes eingeliefert wurde. Diese Nacktschnecke bietet, auch abgesehen von ihrer Häufigkeit, eine Reihe von Vorzügen, die sie zu einem sehr brauchbaren Untersuchungsobjekte machen.

Vor allem möchte ich hier nennen die sehr wertvolle Eigenschaft, daß das Tier sich unbegrenzte Zeit im gewöhnlichen Aquarium halten läßt. Von den frisch aus dem Meer hereingebrachten Tieren geht immer das eine oder andere in den ersten Tagen des Aufenthaltes im Aquarium ohne ersichtliche Ursache zu Grunde. Vielleicht spielen die veränderten Druckverhältnisse hierbei eine Rolle, da die Tiere für gewöhnlich unter einem nicht unerheblichen Wasserdruck leben, der in dem Aquarium fortfällt. Die Mehrzahl der Tiere hält sich aber, wie erwähnt, wochen-, ja monatelang unverändert.

Auch der Umstand, daß es sich um eine Nacktschnecke handelt, ist für das Experimentieren von nicht zu unterschätzendem Vorteil. In der Größe entspricht das Tier etwa unseren gewöhnlichen Limaxarten.

Ein Nachteil ist es, daß es nicht möglich ist, Sekret zur Analyse zu gewinnen, wie ich später noch ausführlicher darlegen werde.

Ferner kommen im Golf mehrere Arten von Oscanius vor (Osc. membranaceus, Osc. tuberculatus). Diese Gattungen von Nacktschnecken sind zum Experimentieren ungeeignet, da dieselben sich nur kurze Zeit (kaum länger als 2 Tage) im Aquarium halten lassen.

---

1) Siehe O. v. Fürth, Lehrbuch der vergl. chem. Physiologie der niederen Tiere.

Die Oscaniusarten erreichen eine beträchtliche Größe; handgroße Exemplare wurden mir mehrfach geliefert. Aber die Tiere sind wesentlich seltener als Pleurobranchaea. Ich habe im ganzen etwa 20 Exemplare zur Verfügung gehabt. Da außerdem die Präparation der Säuredrüse wesentlich umständlicher ist als bei Pleurobranchaea, so sprach alles dafür die Versuche zunächst mit der letztgenannten Schnecke zu beginnen.

Ferner standen mir eine Anzahl Exemplare von Cassidaria echinophora zur Verfügung. Diese Gehäuseschnecke ist etwas kleiner als unsere gewöhnliche Weinbergsschnecke (Helix Pomatia). Die Präparation der Säuredrüse ist recht umständlich. Da das Tier auf Reiz, ähnlich wie es von Dolium galea zuerst beschrieben, unter Umständen sein saures Sekret in reichlicher Menge ausspritzt, erschwert die auf jeden Fall nötige Entfernung des Gehäuses die Untersuchung der Drüse in verschiedenen Funktionsstadien. Im übrigen ist auch dieses Tier mit Leichtigkeit im Aquarium haltbar; ein Auffangen des Sekretes ist möglich, da jedoch immer nur wenige Tropfen Sekretes auf einmal ausgespritzt werden, ist es auch hier nicht möglich, zur genaueren chemische Analyse ausreichende Mengen zu gewinnen. Auch von Cassidaria standen mir nur etwa 20 Exemplare während meines Aufenthaltes zur Verfügung.

Die verschiedenen Murexarten (Mur. trunculus und Mur. brandaris), die in großen Mengen zu erhalten sind, bieten zunächst als Gehäuseschnecken etwa von derselben Größe wie Cassidaria die gleichen Nachteile wie diese letzteren. Da ferner das Sekret nur schwach sauer ist, so vereinigen sich die bisher mitgeteilten Tatsachen und Beobachtungen dahin, daß Pleurobranchaea Meckelii dasjenige Versuchsobjekt ist, das zunächst zum Ausgangspunkte der Untersuchungen zu machen ist.

B. Allgemeine Bemerkungen über Pleurobranchaea Meckelii als Versuchsobjekt.

Pleurobranchaea Meckelii ist eine Nacktschnecke aus der Ordnung der Opisthobranchier. Die äußere Form des Tieres ist flach-oval mit zugespitztem hinterem Körperende.

Bei Berührung oder auch auf sonstigen Reiz hin kontrahiert sich der Hautmuskelschlauch, und das Tier wird, wie wir das ja auch bei unseren gewöhnlichen Nacktschnecken gewöhnt sind zu sehen, zu einer mehr kugeligen Masse. Bei dieser Kontraktion wird meist durch die Mundöffnung der Kauapparat und ein Teil der Eingeweide

rüsselartig hervorgestülpt. Auch ohne äußere Reizung erfolgt häufig ein solches Hervorstülpen des Kauapparates, z. B. zum Ergreifen der Nahrung.

Nimmt man ein Tier vorsichtig, mit möglichster Vermeidung manueller Reizung aus dem Aquarium, so reagiert die der äußeren Haut anhaftende Flüssigkeit zunächst gegen Lackmus neutral, wie Prüfung durch Anhalten eines Lackmuspapierstreifens ergibt. Auch die Unterseite des Tieres, der Fuß, reagiert neutral, wovon man sich überzeugen kann, wenn man das Tier vorsichtig auf Lackmuspapier setzt, welches auf einer Glasplatte liegt.

Reizt man das Tier etwa durch Druck mit der Hand, so überzieht sich die Oberfläche nach einer kurzen Zeit mit einem schleimigen Sekret, das sehr stark sauer gegen Lackmus reagiert; blaues Lackmuspapier, auf die Haut aufgelegt, wird so stark gerötet, wir wir es bei ziemlich konzentrierten Mineralsäuren zu sehen gewöhnt sind. Dieses stark saure Sekret stammt aus Drüsen, die in der Haut sehr zahlreich und weit verbreitet sind.

Außer diesem sauren Sekret entleert dann das Tier auch aus dem Pharynx in reichlichen Mengen einen außerordentlich stark sauren Saft, der nicht schleimig ist. Der Pharynx kann als langer Rüssel vorgestreckt sein, oder aber er ist ganz in die Leibeshöhle eingezogen, so daß man nur eine trichterförmige Vertiefung als Eingang zur Mundöffnung sieht. In beiden Fällen quillt das Sekret langsam aus der betreffenden Oeffnung hervor; dasselbe wird niemals im Strahl hervorgespritzt, wie es bei Dolium, Tritonium, Cassidaria der Fall ist, wenn diese Tiere außerhalb des Wassers zur Abgabe ihres Sekretes gereizt werden.

Die Art der Abscheidung beobachtete PANCERI[1]) an Tieren, die in mit Lackmus blaugefärbtem Meerwasser durch Kneifen der Fühler mit einer Pincette zur Abgabe des Sekretes veranlaßt wurden. Es traten sogleich rote Wolken in der blauen Flüssigkeit auf. Diese

1) Ann. des Scienc. natur., Zool., Sér. 5, T. 10, 1868, p. 89—100. Die mikroskopische Anatomie von Pleurobranchaea Meckelii, sowie verwandter Arten von Pleurobranchus ist eingehend beschrieben. Es seien hier genannt folgende Abhandlungen: 1) H. LACAZE-DUTHIERS, Histoire anatomique et physiologique du Pleurobranche orange, Annales des Scienc. natur., Zool., Série 4, T. 11, 1859, p. 199—302, 7 Tafeln. 2) PAOLO PANCERI, siehe Zitat p. 214. 3) A. VAISSIÈRE, Monographie des Pleurobranchidés, Ann. des Scienc. natur., Zool., Série 8, T. 8, 1898, p. 209—402, 16 Tafeln; ebenda, Série 8, T. 12, 1901, p. 1—85, 6 Tafeln. 4) DELLE CHIAJE, Memoire sulla storia e notamine degli animali senza vertebre del regno di Napoli. 4 Bde.

roten Wolken sind jedoch nur in der nächsten Nähe der Mundöffnung zu beobachten, als Zeichen dafür, daß das Sekret nur mit geringer Kraft abgegeben wird.

Das aus der Mundöffnung sich entleerende Sekret stammt aus einer Drüse, die mit einem stark entwickelten Ausführungsgang, von der Oberseite her in den Pharynx einmündet.

Die Präparation der Drüse sowie aller übrigen Organe des Tieres gestaltet sich außerordentlich einfach. Man faßt das Tier von der Unterseite her mit einem Tuch, um das Ausgleiten zu verhindern, so daß die Oberseite gespannt ist. Dann sticht man mit der Schere am hinteren Körperteile ein und spaltet die Rückenhaut mit einem dreisten Schnitt bis nach dem Kopfteile zu. Man muß nur die Vorsicht beobachten, daß nach dem Einstechen die Spitze der Schere nach der Haut zu gekehrt ist und beim Schneiden an der Haut entlang gleitet, so kann man mit Sicherheit jegliche Verletzung der Eingeweide vermeiden. Versucht man eine vorsichtige Präparation, so stößt man wegen der starken Kontraktion der Hautmuskulatur auf große Schwierigkeiten. Nach Anlegung des dorsalen Längsschnittes quellen die ganzen Eingeweide aus der Schnittöffnung heraus, so daß die ganze Haut und der Hautmuskelschlauch als fest kontrahierte Masse der Unterseite der Eingeweide anhaftet. Zu einem übersichtlichen Bilde, das nach Möglichkeit dem ursprünglichen Situs entspricht, gelangt man wenn man die Haut nunmehr nach allen Richtungen anspannt. Zunächst wird die Haut durch eine kräftige Nadel oder einen Nagel an irgend einer Stelle in der Nähe der Schnittlinie auf einer Unterlage fixiert, dann an einer gegenüberliegenden Stelle ebenfalls mit einem Nagel durchbohrt und nach starker Anspannung fixiert. Dann wird durch 2 weitere Nägel in der entgegengesetzten Richtung gespannt, so daß man nunmehr die ganze Haut flach ausgebreitet vor sich hat. Dieses Ueberwinden der Muskelkontraktion durch starke Dehnung wirkt ganz überraschend. Man ist erstaunt, diese Tiere (auch bei anderen größeren Tieren, z. B. Aplysia, wird dieses Verfahren in der Station angewandt) nachdem sie vorher zu einem unförmlichen Wulst zusammengezogen waren, nun auf einmal flach vor sich ausgebreitet zu sehen. Mit diesem Aufspannen ist die ganze Präparation bei Pleurobranchaea schon so gut wie beendigt, da alle Organe in klarer Anschaulichkeit vor uns liegen.

Fig. 1 stellt ein durch dorsalen Längsschnitt eröffnetes Tier dar, dessen Haut durch nachherige Spannung in der eben beschriebenen Weise ausgebreitet wurde. Was zunächst bei der Betrachtung auf-

fällt, ist ein eigenartiges Netzwerk, erinnernd an die Chylusgefäße des Mesenteriums. Gleich nach der Eröffnung der Leibeshöhle tritt dieses Netzwerk nicht ganz so deutlich hervor, wie es auf der Zeichnung wiedergegeben ist, da dasselbe mehr opak, durchsichtig, ist. Bei Einwirkung von Fixierflüssigkeiten, im vorliegenden Fall von Seewasser, dem 10 Proz. Formol hinzugesetzt waren, treten offenbar infolge von Gerinnungen die einzelnen Fasern des Netzwerkes mit einer Deutlichkeit hervor, wie sie auf der Zeichnung zu sehen ist.

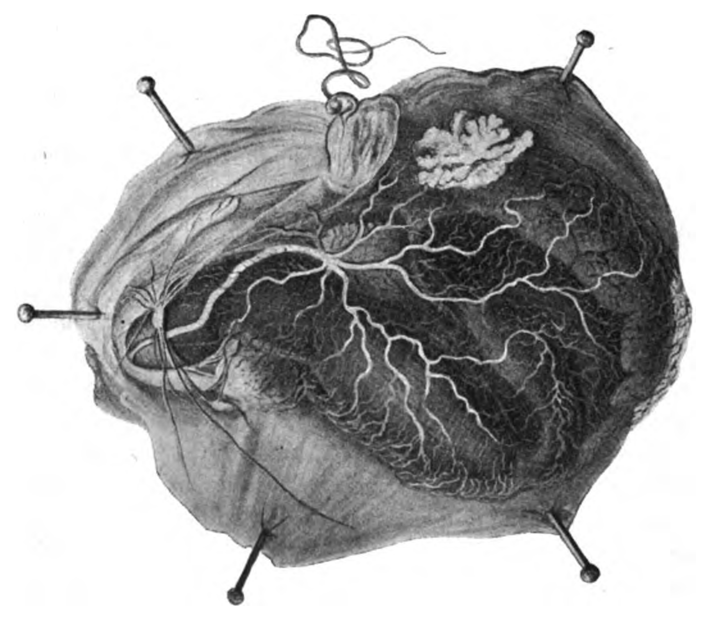


Fig. 1. Situs der Säuredrüse von Pleurobranchaea Meck.; Leibeshöhle durch einen dorsalen Längsschnitt eröffnet. $1^1/_2$fach der natürl. Größe.

Dieses Netzwerk ist die säureproduzierende Drüse. Ein 2—3 mm starker gemeinsamer Ausführungsgang löst sich, nachdem er sich zunächst in wenige Hauptäste geteilt hat, in eine Unzahl sich dichotomisch teilender Endäste auf, die, als feines Netz durch Bindegewebsfasern miteinander lose verknüpft, nicht nur gewissermaßen eine Hülle der Eingeweide bilden, sondern auch in die Maschen zwischen den einzelnen Organen eindringen und auch einzelne Organe noch mit einem besonderen Netzwerk umspinnen. Am auffallendsten ist das bei dem kropfartig erweiterten Vorderdarm (Oesophagus), der nicht nur von dem in der Zeichnung besonders hervorgehobenen allgemeinen Netzwerk überzogen ist, sondern noch

ein eigenes, von der Wandung schwer abzutrennendes Netz besitzt. Das Netzwerk ist in der Tat noch feiner und mehr verzweigt, als es auf der ohnedies schon auf das $1^1/_2$ fache vergrößerten Abbildung dargestellt werden konnte.

Auf der Abbildung ist die Einmündungsstelle des Ausführungsganges in den Pharynx mit hinreichender Deutlichkeit sichtbar. Der Ausführungsgang liegt in der Zeichnung dem kropfartig erweiterten Vorderdarm in seiner Längsrichtung auf. Der Vorderdarm sowie auch Magen und Enddarm sind in dem durch die Zeichnung wiedergegebenen Präparate durch Injektion karmingefärbter Gelatine ausgedehnt. Hierdurch ist auch die dunkle Farbe des Verdauungstraktus in vorliegender Zeichnung bedingt. Der Vorderdarm mündet in den kompliziert gebauten Pharynx, der gleichzeitig als Kauapparat dient, von oben her ein. Der Kauapparat ist seitlich vom Vorderdarm auf der Zeichnung sichtbar. Der Vorderdarm versenkt sich unter sehnige Bänder des Kauapparates. Gerade an der Stelle, an der die Oberseite des Oesophagus unter eine Art Fascie des Pharynx verschwindet, mündet der Ausführungsgang der Säuredrüse an dieser Oberseite in den Vorderdarm ein. Es sind diese Lageverhältnisse, auf die ich noch zurückkommen muß, von Wichtigkeit für die Beurteilung der physiologischen Bedeutung des Sekretes der Säuredrüse, da durch dieselben erklärt wird, warum das Sekret nicht mit einiger Kraft ausgespritzt werden kann, sondern nur ganz langsam, aus der Mundöffnung gewissermaßen heraus diffundiert.

Bei der starken Entwickelung des Ausführungsganges lag es nahe, zu versuchen, ob man nach Einbinden einer Kanüle in den Ausführungsgang das Sekret der Drüse gewinnen kann. Das Einführen einer Kanüle in den Ausführungsgang stößt bei einem in der vorher beschriebenen Weise aufgespannten Tiere auf keine Schwierigkeit; jedoch ist für die Gewinnung von Sekret damit nichts geholfen, da es nicht gelingt, Sekret in die Kanüle hereinzutreiben. Natürlich hat die ganze Operation das Tier zu energischer Abgabe von Säure angereizt, so daß ein eventueller Vorrat an saurem Sekret oder etwa an einer leicht umwandelbaren Vorstufe erschöpft sein könnte, ehe die Kanüle im Ausführungsgang eingebunden ist. Elektrische Reizung des Drüsenausführungsganges, wie es zur reflektorischen Erregung der Sekretion empfohlen ist, hatte keinerlei Effekt. Auch Reizung der verschiedenen um den Schlund herum liegenden Ganglien, sowie der von ihnen abgehenden Nervenstämme blieb ohne nennenswerten Einfluß. Das Höchste, was ich erreichte, war, daß 1—2 kleine Tropfen, die sich als sehr stark sauer erwiesen und

die offenbar reichlich Mineralsäure enthielten, in die Kanüle einstiegen.

Da die Operation, selbst wenn man die Leibeshöhle nur wenig eröffnet hat, zur Folge hat, daß die Eingeweide fast völlig aus der Leibeshöhle herausgedrängt werden, war eine längere Beobachtung nicht möglich, die außerdem ja auch unter Wasser hätte fortgesetzt werden müssen.

Man kann auch auf einem anderen Wege, wie oben beschrieben, an den Ausführungsgang gelangen. Wenn das Tier seinen Pharynx rüsselartig vorgestreckt hat, sieht man auf der Oberseite des vorgestreckten Rüssels durch die stark gedehnte Haut den Ausführungsgang deutlich hindurchschimmern; es ist nicht schwer, denselben anzuschlingen, indem man mit einer gewöhnlichen chirurgischen Nadel unter demselben hindurchsticht, jedoch ist es, da das Tier nunmehr auf Reiz den Pharynx zurückzuziehen bestrebt ist, sicher außerordentlich schwierig, die zur Einführung der Kanüle notwendige Operation an dem überdies schlecht fixierbaren Tiere vorzunehmen. Da voraussichtlich auch bei Einführung einer Kanüle von dieser Stelle aus eine Gewinnung von Sekret nicht erzielbar gewesene wäre, habe ich nur wenige Versuche in dieser Richtung angestellt, die nicht zum Ziele führten.

Nachdem also die Gewinnung von Sekret zu analytischen Zwecken auch auf diesem Wege gescheitert war, mußte ich darauf verzichten, über die Art, Zusammensetzung und Menge des Sekretes unter den verschiedenen physiologischen Zuständen (Hunger, Giftwirkung etc.) mir Aufklärung zu verschaffen. Ich mußte mich im wesentlichen auf die histologische Untersuchung der Drüse beschränken und versuchen, die eventuellen Veränderungen festzustellen, welche die spezifischen Drüsenelemente unter verschiedenen Einflüssen erleiden, und mich im übrigen damit begnügen, immer wieder qualitativ festzustellen, daß ein stark saures Sekret abgesondert wurde.

C. Histologischer Bau der Säuredrüse von Pleurobranchaea Meckelii und Veränderungen derselben bei verschiedenen Funktionsstadien.

1. Vorliegende Literatur.

Ueber den feineren Bau der Säuredrüsen liegen zwei Abhandlungen vor. Panceri[1]) hat in seiner vortrefflichen Monographie

1) Paolo Panceri, Gli organi e la secrezione dell'acido solforico nei Gasteropodi. Atti della R. Accad. delle Scienze fisiche e matem., Vol. 4, 1869, 56 pp., 4 Tafeln.



über Säureschnecken auch Pleurobranchaea Meckelii eingehender berücksichtigt. Er gibt schematisierte Zeichnungen vom makroskopischen Verlauf des Ausführungsganges, sowie vom feineren Bau der Drüsenendgänge. Auf letztere wird später noch zurückgekommen.

In neuester Zeit hat sich SAINT-HILAIRE [1]) eingehend mit dem histologischen Bau der Säuredrüse von Pleurobranchaea sowie anderen Säureschnecken beschäftigt.

In dieser Abhandlung sind die histologischen Details so ausführlich geschildert, daß es überflüssig erscheinen könnte, dieses Objekt noch weiterer Untersuchung zu unterwerfen. ST.-HILAIRE macht den Versuch, auf Grund seiner histologischen Beobachtungen ein Bild von dem physiologischen Vorgang zu geben, der der Säureabsonderung zu Grunde liegt. Er tut dies aber, ohne die Drüsen durch geeignete Vorbehandlung der Versuchstiere in einen bestimmt charakterisierbaren funktionellen Zustand zu versetzen, so daß seine Auseinandersetzungen über das Wesen der Säureabsonderung nur den Wert allgemein-theoretischer Betrachtungen haben. Es erschien mir eine wichtige Aufgabe, diese Lücke in den bisherigen Beobachtungen auszufüllen. Ferner zeigt die Betrachtung der überaus zahlreichen ST.-HILAIREschen Abbildungen, daß dieselben vielfach schematische Bilder darstellen, so daß es notwendig erscheint, durch eigene Betrachtung das Bild zu vervollständigen, um Vergleiche ziehen zu können.

Ich habe mir also im wesentlichen die Aufgabe gestellt: 1) die SAINT-HILAIREschen Untersuchungen, soweit sie für meine Zwecke wichtig erscheinen, einer Nachprüfung zu unterziehen, und 2) zu prüfen, ob sich in den verschiedenen Funktionsstadien der Drüse von einander in charakteristischer Weise verschiedene Bilder ergeben.

2. Technik der Konservierung und weiteren Verarbeitung des Versuchsmaterials.

SAINT-HILAIRE macht über die von ihm angewandte Technik nur ganz kurze Bemerkungen [2]). „Bei meinen Untersuchungen über die

1) K. SAINT-HILAIRE, Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben. Travaux d. l. Soc. Imp. d. Natural. de St. Pétersbourg, T. 33, Fasc. 2, 217 pp., (172 pp. russicher Text, 45 pp. deutscher Auszug), 5 Tafeln. Ferner: Schriften aus der Naturforscher-Gesellschaft bei der Universität Jurgeff (Dorpat), Bd. 15, p. 213—256.

2) l. c. p. 174. Ich bedauere es, daß der offenbar ausführlichere russische Text mir unverständlich ist. Ich habe mir wichtige Stellen

Speicheldrüsen der Mollusken benutzte ich folgende Methoden: Untersuchung der Objekte in frischem Zustande, Färbung intra vitam und Färbung von Schnitten. Für letztere Methode gelang es mir erst nach langen fruchtlosen Versuchen gute Präparate zu erhalten. Von Fixierungsmitteln erwiesen sich die folgenden am geeignetsten: absoluter Alkohol, besonders mit Zusatz einer gewissen Quantität von Ammoniak, doppeltchromsaures Kali mit Essig- oder Osmiumsäure; Sublimat und FLEMMINGsche Mischung ergaben nicht immer gute Resultate. Eine Sprödigkeit der Objekte ließe sich nur bei Anwendung der doppelten Einbettungsmethode Celloidin-Paraffin vermeiden. Die Schnitte wurden entweder nur mit Eiweiß oder mit Hilfe von Wasser auf den Objektträger geklebt. Zur Färbung der Schnitte benutzte ich vorwiegend das Hämatoxylin nach BÖHMER und das Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN, ferner die Plasmafärbemittel Methylviolett, Säurefuchsin und andere."

Aus diesen so allgemein wie möglich gehaltenen Angaben ist für eine Nachuntersuchung kaum etwas brauchbares zu entnehmen. Nun ist zwar bei den Tafelerklärungen jeder einzelnen Abbildung eine kurze Notiz über die Art der Konservierung des betreffenden Objektes beigefügt. Diese Notiz beschränkt sich aber auf Stichworte wie „Alk. abs., Subl., Alk. mit Ammoniak". Irgend welche Details, die eine Handhabe für die praktische Ausübung der Konservierung enthielten, sind nicht angegeben. Dazu kommt noch, daß im Gegensatz zu den Angaben im Text, wonach Sublimatfixierung nicht immer gute Resultate ergab, die Tafeln eine große Anzahl von Abbildungen mit Sublimat fixierter Objekte enthalten, auf denen die feinsten Details in tadelloser Weise angegeben sind. Allerdings handelt es sich, wie schon vorher gesagt, offenbar nicht um naturgetreue Reproduktion der einzelnen Objekte sondern um z. T. mehr schematische Rekonstruktionen. Es ist diese Lücke in der Arbeit sehr zu bedauern, zumal die Konservierung von Molluskenorganen anerkanntermaßen stets mit Schwierigkeiten verknüpft ist, und als es sich gerade bei der Säuredrüse um ein Organ handelt, das besonders arm an fixierbaren Bestandteilen ist, dessen Hauptinhalt nicht fixierbare Flüssigkeiten bilden. Es ist dies um so mehr zu bedauern, da die Abbildungen SAINT-HILAIRES eine außerordentlich gute Methodik der Konservierung voraussetzen.

Es blieb mir also nichts übrig, als durch Ausprobieren die nötigen Erfahrungen selbst zu sammeln. Als Prüfstein für die

übersetzen lassen und mich überzeugt, daß die auf die Technik und Schilderung der eigenen Beobachtungen bezüglichen Angaben fast wörtlich in dem deutschen Auszug wiedergegeben sind. Die Literaturbesprechungen sind dagegen im deutschen Auszug wesentlich gekürzt.

Zweckmäßigkeit der angewandten Konservierung betrachtete ich die Erhaltung 1) des zu beschreibenden feinen Protoplasmanetzes der secernierenden Zellen der Drüsenendgänge, 2) der inneren Bekleidung des Hauptausführungsganges, der nach der Zeichnung St.-Hilaires mit feinen Flimmerhaaren besetzt ist.

Ich habe mich lange Zeit vergeblich bemüht, diese Flimmerhaare, die bei St.-Hilaire in prächtiger Weise auf der Abbildung hervortreten, zu Gesicht zu bekommen. Ich habe etwa 10 verschiedene Konservierungsmittel (Alkohol, Alkohol mit NH_3, Alkohol mit Na_2CO_3, Hermannsche Flüssigkeit, Flemmingsche Lösung, Sublimat, Formol, Kaliumbichromat, und schließlich einige von Dekhuyzen angegebene Konservierungsflüssigkeiten) versucht; ich habe den mehrere Centimeter langen Ausführungsgang in den verschiedensten Höhen, an Quer- und Längsschnitten untersucht, und habe niemals deutliche Flimmerhaare gesehen, so daß ich schließlich zu der Ueberzeugung gekommen bin, daß meinen Versuchsobjekten die Flimmerhaare des Hauptausführungsgangs fehlten. Es bleibt also zur Beurteilung der Konservierungsmethode im wesentlichen das feine Protoplasmanetz der Drüsenendgänge; daneben wurde die Erhaltung der Struktur des Hauptausführungsgangs berücksichtigt.

Ich will mich nicht ergehen in einer Registrierung der zahlreichen Versuche mit unbefriedigendem Resultate, sondern hier nur hervorheben, daß die Verwendung von alkalischem Alkohol, der von St.-Hilaire empfohlen ist, für den Hauptausführungsgang befriedigende Ergebnisse hatte, daß dagegen die feinen Drüsenendgänge, die die eigentlich secernierenden Elemente enthalten, nur sehr mangelhaft erhalten blieben.

Ich brachte die Drüsen auf 1—18 Stunden in 50-proz. Alkohol, dem auf 10 ccm 5 Tr. 10-proz. NH_3 zugegeben waren, oder in anderen Versuchen in 50-proz. Alkokol, der 5 Tr. 10-proz. Na_2CO_3-Lösung in 10 ccm enthielt auf 1—2 Stunden; dann folgte 70-proz., 90-proz. und schließlich absoluter Alkohol. Da St.-Hilaire keine Angaben macht, wie er das NH_3 anwandte, ist es natürlich möglich, daß eine andere Anwendungsweise zu besserem Erfolge führt.

Auf Grund meiner Beobachtungen gebe ich von den gewöhnlichen Konservierungsmitteln dem Formol den Vorzug. Verwandt wurde dasselbe in der Weise, daß auf 9 Teile Seewasser 1 Teil käufliches Formol genommen wurde. In diese Lösung kam die Drüse auf verschieden lange Zeit. Da es sich bei der Säuredrüse, namentlich bei den Endgängen, um außerordentlich feine, dünne Objekte handelt, genügt schon kurze Zeit, etwa eine

Stunde, zur Fixierung, andererseits schadet ein langes Verweilen in der Fixierungsflüssigkeit nicht. Objekte, die aus äußeren Gründen etwa $^1/_4$ Jahr in dem Formol-Seewassergemisch verweilt hatten, zeigten noch die feinsten Strukturen, bei gut erhaltener Färbbarkeit. Bei dem eigenartigen Bau der Säuredrüse (Fig. 3) erwies es sich aus den verschiedensten Gründen als zweckmäßig, die Drüse in situ zu fixieren. Es war deshalb nur nötig, das Tier durch einen dorsalen Längsschnitt rasch zu eröffnen und dann sofort in eine Schale unter Formol-Seewasser zu bringen und dort in der früher geschilderten Weise auszuspannen, um die nachherige Entfernung der Drüse bequem zu ermöglichen. Auch bei den übrigen geprüften Fixierungsmitteln verwandte ich diese Fixierung in situ, da bei der Lage der Drüse, die in der Leibesflüssigkeit flottiert, eine sofortige Berührung mit der Fixierungsflüssigkeit auch ohne vorherige Präparation gewährleistet war.

Nach der Fixierung wurde die Drüse durch Zupfen mit einer Pincette aus der Leibeshöhle entfernt, was ohne Schwierigkeit gelingt, dann wurde durch leichten Zug an dem Hauptausführungsgang die Oesophaguswandung an der Einmündungsstelle trichterförmig herausgezogen und durch zirkulären Schnitt mit der Schere ein Teil der Oesophaguswand mit dem Drüsenausführungsgang in der Mitte herausgeschnitten.

Nachdem in dieser Weise die Drüse nebst Ausführungsgang ausgelöst war, wurde dieselbe der Reihe nach auf je 12—24 Stunden in 50-proz. Alkohol, 70-proz., 90-proz., absolut. Alkohol, Xylol gebracht, dann in Xylol-Paraffin und Paraffin (Schmelzpunkt 58—60°) auf je 2—3 Stunden. Unter Sprödigkeit der Objekte, über die St.-Hilaire klagt (l. c.), hatte ich nicht zu leiden, vielleicht weil ich den Alkohol in so langsam steigender Konzentration anwandte.

Die Schnitte von den Drüsenendgängen dürfen nicht zu dünn angelegt werden, da die Verteilung von fixierbarem Protoplasma so außerordentlich zart ist, daß erst bei 15—20 μ ein einigermaßen zusammenhängendes Bild zu gewinnen ist. Der Ausführungsgang ist ein für das Schneiden besonders ungünstiges Objekt, da in demselben ein kräftiger Muskelring einen Belag von außerordentlich stark vakuolisierten Zellen an der Innenseite trägt. Die große Verschiedenheit in der Konsistenz der beiden Teile bewirkt natürlich, daß der zarte innere Zellbelag leicht zerreißt oder abgelöst wird; auch hier müssen die Schnitte ziemlich dick (15 μ) angelegt werden, um überhaupt ein brauchbares Bild des inneren Zellbelags zu bekommen.

Bei der Untersuchung der Drüsenendgänge erhält man die übersichtlichsten Bilder meist bei Betrachtung der Gänge in toto, ohne

vorheriges Schneiden. Ein Teil des Drüsennetzes wird direkt aus Xylol auf dem Objektträger ausgebreitet und dann unter Canadabalsam gebracht. Die Menge des fixierbaren und färbbaren Protoplasma ist so gering, daß die Objekte meist hinreichende Durchsichtigkeit behalten.

Außer mit Formol habe ich sehr schöne Bilder, namentlich von den Drüsenendgängen, erhalten durch ein von DEKHUYZEN empfohlenes[1]) Fixierungsgemisch („isotonische Fixierungsflüssigkeit A"). Dieses Gemisch, für dessen Ueberlassung ich Herrn DEKHUYZEN vielmals danke, wird gewonnen durch Zusammengeben von 1000 ccm einer 2½-proz. Lösung von K_2CrO_4 in Seewasser, 80 ccm einer 6,3-proz. Salpetersäure und 181 ccm einer 2-proz. Osmiumsäure. Die erhaltene Mischung besteht also im wesentlichen aus Seewasser mit etwa 2 Proz. Kaliumchromat, 0,4 Proz. Salpetersäure, 0,3 Proz. Osmiumsäure. Die Mengenverhältnisse sind so gewählt, daß die Mischung dem Seewasser des Golfes von Neapel isotonisch ist, wodurch Quellungen oder Schrumpfungen nach Möglichkeit vermieden werden sollen. Von den gebräuchlichen Mischungen ist die ALTMANNsche der hier benutzten ähnlich, natürlich unter Uebertragung auf die durch das Seewasser bedingten Verhältnisse.

Besonders hübsche Uebersichtsbilder bekam ich, wenn ich die Drüsen direkt in der DEKHUYZENschen Mischung betrachtete. Bei der Zartheit der Objekte genügt ein kurzes Verweilen in dem DEKHUYZENschen Fixierungsgemisch; ich habe es jedoch vorgezogen, dasselbe immer einige Stunden (6—18 St.) einwirken zu lassen, da die durch die Osmiumsäure hervorgerufene Färbung dann intensiver ist.

Auch die Untersuchung der frischen Drüsenendschläuche in Seewasser wurde in vielen Fällen vorgenommen und hat mir manche wertvolle Aufschlüsse gegeben.

Zur Färbung der in Formol fixierten Drüsenteile benutzte ich meistens Hämalaun nach PAUL MAYER als Kernfärbemittel und 1-proz. Lösung von Lichtgrün als Plasmafärbung. Vorzügliche Kernfärbung erhielt ich mit EHRLICHS Triacidgemisch, das Plasmanetz konnte durch Färbung mit WEIGERTS Resorcinfuchsin sehr gut zu

---

1) M. C. DEKHUYZEN, Verslag over de onderzoekingen, verricht in het zoologisch station van Prof. A. DOHRN te Napels. Bijvoegsel tot de Nederlandsche Staatscourant, Febr. 1904, No. 19. 7 p.

DEKHUYZEN hat mehrere Fixierungsflüssigkeiten für die Neapeler Verhältnisse angegeben. Mir hat die als „isotonische Fixierungsflüssigkeit A" bezeichnete Mischung bessere Resultate geliefert wie die „isotonische Fixierungsflüssigkeit H".

Gesicht gebracht werden. Bei den mit DEKHUYZENscher Mischung fixierten Objekten ist die Färbung etwas schwieriger. Hämalaun, einige Zeit bei 60 bis 65° mit den Objekten zusammengebracht, färbt die Kerne hinreichend. Ueberhaupt genügt die durch den Osmiumsäuregehalt des Fixierungsmittels hervorgebrachte Färbung, die namentlich dann intensiv wird, wenn man die Objekte, nachdem sie aus dem Fixierungsgemisch in Wasser gebracht sind, kurze Zeit (etwa $^1/_2$ Stunde) auf 60—65° erwärmt, auch ohne weitere Nachfärbung, um die meisten Details sichtbar zu machen.

3. Histologischer Bau des Hauptausführungsganges.

Ueber den histologischen Bau des Hauptausführungsganges macht PANCERI in seiner für die makroskopische Beschreibung mustergültigen Monographie nur wenige gelegentliche Bemerkungen. Eingehender ist der Bau derselben bei SAINT-HILAIRE geschildert. Die Abbildungen und Beschreibungen bei SAINT-HILAIRE beziehen sich jedoch offenbar nur auf den distalen Teil des Ausführungsganges.

Nach meinen Untersuchungen sind an dem Ausführungsgang zwei Teile histologisch ziemlich scharf voneinander geschieden; auch makroskopisch ist ein engerer proximaler Teil von einem weiteren distalen meist deutlich abgesetzt. Der Unterschied ist etwas beeinflußt durch den Kontraktionszustand der stark entwickelten Muskulatur des Ausführungsganges. Bei Kontraktion derselben wird der makroskopisch sichtbare Unterschied weniger auffallend, wie bei erschlaffter Muskulatur.

Die Muskulatur ist in beiden Teilen des Ausführungsganges annähernd gleich entwickelt; es ist in beiden Abschnitten eine innere ringförmige Schicht von Muskelfasern deutlich abgesetzt von einer äußeren Längsfaserschicht. Auf den Figuren 2, 3, 4 (s. Tafel) ist dies deutlich zu sehen. In dem in Fig. 4 abgebildeten Präparate ist der Gang etwas schräg getroffen, so daß die beiden Lagen in der Zone des kleinsten Durchmessers am deutlichston voneinander abgesetzt erscheinen. Die Unterschiede zwischen den beiden Abschnitten beschränken sich im wesentlichen auf den inneren Zellbelag.

Fig. 2 stellt einen Querschnitt gerade an der Einmündungsstelle in den Pharynx dar. Das Lumen des Ganges ist nicht kreisförmig, sondern durch unregelmäßige Entwickelung des inneren Zellbelags unregelmäßig gezackt, indem zottenförmige Erhebungen in das Lumen hereinragen. Kurz hinter der Einmündungsstelle wird das Lumen kreisförmig und behält diese Form im wesent-

lichen bis zur Verzweigungsstelle. Die innere Zellbekleidung besteht, wie aus Fig. 3 ersichtlich, im proximalen Teil des Drüsenausführungsganges aus epithelartigen Zellen; dieselben zeigen faserige Struktur und enthalten einen Kern, dessen Lage in der Zelle sehr wechselnd ist. Zum Teil liegen die Kerne ganz an der Basis der Zelle, nach dem Muskelring zu, zum Teil in der mittleren Region, zum Teil ganz nach dem Lumen des Ausführungsganges zu.

Fig. 3 zeigt einen Querschnitt etwa 1 cm von der Einmündungsstelle in den Schlund entfernt. Auch hier trägt der innere Zellbelag noch ausgesprochen epithelialen Charakter. Das Lumen ist fast kreisrund, infolge der gleichmäßigen Entwickelung der einzelnen Zellen. Dementsprechend befindet sich auch der Kern immer in derselben Höhe der Zelle, und zwar etwa in der Mitte Neben diesen gleichmäßig entwickelten epithelialen Partieen, die sich in dem hier abgebildeten Schnitte namentlich in dem einen Quadranten in reiner Form zeigen, finden wir hier schon Uebergänge zu den tieferen Abschnitten, die später zu beschreiben sind.

Einen solchen tieferen Abschnitt stellt Fig. 4 dar. Hier hat die innere Zellbekleidung des Muskelringes den epithelialen Charakter fast ganz verloren. An deren Stelle sind Zellen mit außerordentlich großen Hohlräumen, die den Hauptbestandteil der Zelle ausmachen, getreten. Diesen eigenartigen Zellen werden wir bei Besprechung der eigentlich secernierenden Elemente, der Drüsenendgänge, wieder begegnen.

Hier sei nochmals darauf hingewiesen, daß es mir, trotzdem ich eine große Zahl von Ausführungsgängen nach allen Richtungen bearbeitet habe, nie gelungen ist, einen Flimmerbesatz nach dem Lumen des Ausführungsganges zu nachzuweisen. In der Regel war bei meinen Präparaten das Lumen des Ausführungsganges absolut scharf begrenzt, so daß ein Vorhandensein von Flimmerhaaren ausgeschlossen ist. Nur bei Schrägschnitten, wie ein solcher in Fig. 4 abgebildet ist, fand ich leicht erklärlicher Weise den Rand des Lumens nicht scharf begrenzt; aber das an den schräg getroffenen Stellen sichtbare Faserwerk ist auch bei oberflächlicher Betrachtung nicht mit einem Flimmerbesatz zu verwechseln. Jedenfalls können derartige Bilder Saint-Hilaire nicht veranlaßt haben zu der, allerdings offenbar schematisierten, Darstellung der Flimmerhaare des Ausführungsganges, die er in seiner Abbildung wiedergibt.

Bei Oscanius, und zwar sowohl bei Osc. membranaceus als auch bei Osc. tuberculatus habe ich dagegen mit Sicherheit die Anwesenheit von Flimmerhaaren nachweisen können, wie sie z. B. für Oscan. membran. in Fig. 5 (s. Tafel) abgebildet sind.

Ich habe den Eindruck als ob dieser Flimmerbesatz nicht über alle Abschnitte des Ausführungsganges gleichmäßig verteilt sei, denn bei dem Ausführungsgang eines und desselben Tieres fand ich bei Konservierung Partieen ohne deutlichen Flimmerbesatz, neben solchen, in welchen derselbe auf das Deutlichste zu sehen war. Genaueres über die voraussichtliche Lokalisation des Flimmerbesatzes kann ich nicht aussagen, da ich nur bei wenigen Exemplaren den Ausführungsgang verarbeitete.

Man muß auch daran denken, daß die Ausbildung des Flimmerbesatzes je nach dem Funktionsstadium verschieden sein könnte. Ich erinnere dabei an die Beobachtungen von SOBIERANSKI [1]) und seinem Schüler MODRAKOWSKI [2]), die fanden, daß der „Bürstenbesatz" der Nierenepithelien nur in bestimmten Stadien der Diurese ausgebildet ist. Zur Erklärung meines von den Angaben ST.-HILAIRES abweichenden Befundes bei Pleurobranchaea Meck. kann der angeführte Grund wohl kaum herangezogen werden, denn unter den zahlreichen von mir untersuchten Ausführungsgängen sind naturgemäß die verschiedensten Funktionszustände vertreten.

Ueber die physiologische Bedeutung der Flimmerhaare bei Oscanius habe ich ebensowenig auch nur Vermutungen, wie darüber, welchen funktionellen Unterschied das Fehlen der Flimmerhaare bei Pleurobranchaea bedingen könnte.

Der funktionell wichtigste Teil des Ausführungsganges ist offenbar die stark entwickelte Muskelschicht, deren Kontraktionen dazu dienen, den flüssigen Inhalt des Ausführungsganges nach außen zu befördern. Die Entleerung des flüssigen Inhaltes geschieht, wie man sich leicht durch den Augenschein überzeugen kann, nicht durch eine synchrone Kontraktion der Muscularis des Ausführungsganges, welche durch eine Verengung des Lumens bei gleichzeitiger Verkürzung des Ganges eine mehr plötzliche Entleerung hervorrufen würde, die zu einem Ausspritzen des Inhaltes führen könnte, sondern durch eine von der Peripherie nach der Einmündungsstelle in den Schlund fortschreitende peristaltische Bewegung, die sich bei fortdauernder Reizung öfters wiederholt. Trotzdem kann eine geringe Spritzwirkung auch so zu stande kommen, da die engste Stelle des

1) W. v. SOBIERANSKI, Ueber die Veränderungen der Nierenepithelien unter dem Einflusse verschiedener Diuretica, PFLÜGERS Arch., Bd. 98, 1903, p. 135—162.

2) MODRAKOWSKI, Ueber das Verhalten der Granula in der Niere unter dem Einfluß der verschiedenen Diuretica, PFLÜGERS Arch., Bd. 98, 1903, p. 217—232.

Ausführungsganges gerade an der Einmündungsstelle in den Schlund liegt, wie aus den abgebildeten Querschnitten ohne weiteres ersichtlich ist.

Selbstverständlich muß der Kontraktionszustand der Muskulatur auch von wesentlichem Einfluß sein auf die Konfiguration des inneren Zellbelags. Die beigegebenen Abbildungen 2, 3 und 4 stellen einen Ausführungsgang dar, dessen Muscularis in einem mittleren Kontraktionszustande sich befindet. Es geht das aus einem Vergleich mit anderen Ausführungsgängen ohne weiteres hervor. Bei völlig erschlaffter Muscularis sind die zelligen Elemente naturgemäß auf eine größere Basis verteilt. Das Bild an der Einmündungsstelle in den Schlund variiert nicht nachweisbar, dagegen sind in dem vorderen epithelial ausgekleideten Teil die Zellen wesentlich flacher; die Basis ist entsprechend breiter, die Höhe beträgt kaum $^1/_3$ der im kontrahierten Zustande abgebildeten. Dementsprechend ist das Lumen des Ausführungsganges größer. Aber im übrigen ist der Bau der inneren Zellbekleidung im wesentlichen derselbe geblieben.

In dem hinteren Abschnitte des Ausführungsganges sind die Veränderungen eingreifender. Bei einem erschlafften Ausführungsgang sind die großen Hohlräume noch weit zahlreicher, wie es in Fig. 4 für einen Ausführungsgang in mittlerem Kontraktionszustand wiedergegeben ist. Die einzelnen Hohlräume sind nur durch vereinzelte faserige Stränge voneinander geschieden. Bei der durch Kontraktion der Muscularis hervorgerufenen Volumsverkleinerung geben diese großen Hohlräume zum großen Teil ihre Flüssigkeit nach dem Lumen des Ausführungsganges zu ab, wobei die faserigen Bestandteile des Zellbelags zu mehr oder weniger soliden Strängen zusammenrücken. Bei Betrachtung der Drüsenendgänge werden wir ähnlichen Verhältnissen wieder begegnen, die uns dort viel klarer entgegentreten.

Bemerkenswert ist, daß das eigentliche Lumen des Ausführungsganges in diesen tieferen Partieen bei der Kontraktion sich nur wenig verändert. Die Verkleinerung des Gesamtvolumens wie sie durch die Kontraktion der Muscularis hervorgerufen wird, geschieht hier eben im wesentlichen auf Kosten des Inhaltes der großen Hohlräume, der zunächst nach dem Lumen zu herausgedrängt und von da aus erst weiter befördert wird. Der distale Teil des Ausführungsganges ist an der Bildung des Sekretes noch mitbeteiligt, während der proximale Teil ausschließlich der Herausbeförderung zu dienen hat.

Man kann makroskopisch dem Ausführungsgange nicht ansehen,

in welchem Zustande er sich befindet, sondern die oben geschilderten Vorstellungen sind die Deutung der histologischen Bilder, wie sie an den verschiedensten Ausführungsgängen mehr oder weniger zufällig sich darboten. Diese Schwierigkeit, den Funktionszustand auch unabhängig von dem histologischen Bilde zu bestimmen, macht sich ebenso wieder bei den Drüsenendgängen bemerkbar, wo eine ausführlichere Besprechung dieses Umstandes notwendig wird.

4. Histologischer Bau der Drüsenendgänge im Zustande der Ruhe.

Betrachten wir zunächst den Bau der Drüsenendgänge, wie ihn SAINT-HILAIRE schildert, dessen Angaben ich nur weniges hinzuzufügen habe. Fig. 6 stellt einen Längsschnitt durch das Ende eines feinen Drüsenschlauches dar. Die hier abgebildeten, sowie die später folgenden Schnitte wurden gewonnen, indem Schnittserien durch eine eingebettete Partie der Drüse angelegt werden. Bei der großen Anzahl von Drüsenschläuchen, die dabei gleichzeitig getroffen werden, finden sich natürlich alle möglichen Schnittrichtungen, unter denen sich immer auch einige reine Längs- und Querschnitte finden werden. In der Mitte des abgebildeten Längsschnittes sieht man annähernd parallel verlaufende Fasern, die die Begrenzung des zentral gelegenen Lumens des Ausführungsganges darstellen. An den Peripherie befindet sich ein feines Netzwerk, welches eine einschichtige Lage von Hohlräumen umgibt. Innerhalb dieses Netzwerkes liegen Kerne mit einem zentralen Kernkörperchen.

Der Drüsenschlauch ist ferner durch Querfasern in eine Anzahl Segmente abgeteilt. Auf die dem zentralen Ausführungsgang anliegenden Kerne sowie auf die eigenartige Struktur der äußersten Spitze des Drüsenschlauches komme ich noch ausführlicher zu sprechen.

Der in Fig. 7 abgebildete Querschnitt zeigt ebenfalls an der Peripherie das einschichtige Netzwerk mit Kernen, im Zentrum das unregelmäßig begrenzte Lumen des Ausführungsganges mit den oben erwähnten Kernen, daneben radiär angeordnete Fasern, die den Ausführungsgang in eine Anzahl von Feldern zerlegen.

Eine willkommene Ergänzung dieser Schnitte bietet die Betrachtung des Endes eines Drüsenschlauches in toto. Nähert man den Tubus dem Drüsenschlauch von oben, so erscheint zunächst ein Maschenwerk feiner Fasern (Fig. 8) mit scharf abgesetzten Kernen. In der Mitte sieht man in Form eines dunkeln Streifens den zentralen Gang durchschimmern. Das Netzwerk ist nach dem Drüsenende deutlich feinmaschiger, die Größe der Maschen nimmt aber späterhin nicht mehr wesentlich zu, so daß das Maximum der

Maschengröße schon kurz hinter der Drüsenspitze erreicht ist. Senkt man den Tubus, so tritt der Ausführungsgang mit seinen Kernen, die Segmentierung, sowie das periphere Netz wieder scharf hervor, genau wie wir es auf dem Längsschnitt (Fig. 6) gesehen. Bei noch tieferer Einstellung erscheint dann wieder die Unterseite in derselben Anordnung wie die zuerst beschriebene Oberseite. In der Fig. 8 ist die obere Hälfte bei oberflächlicher Einstellung, die untere Hälfte bei mittlerer Einstellung gezeichnet.

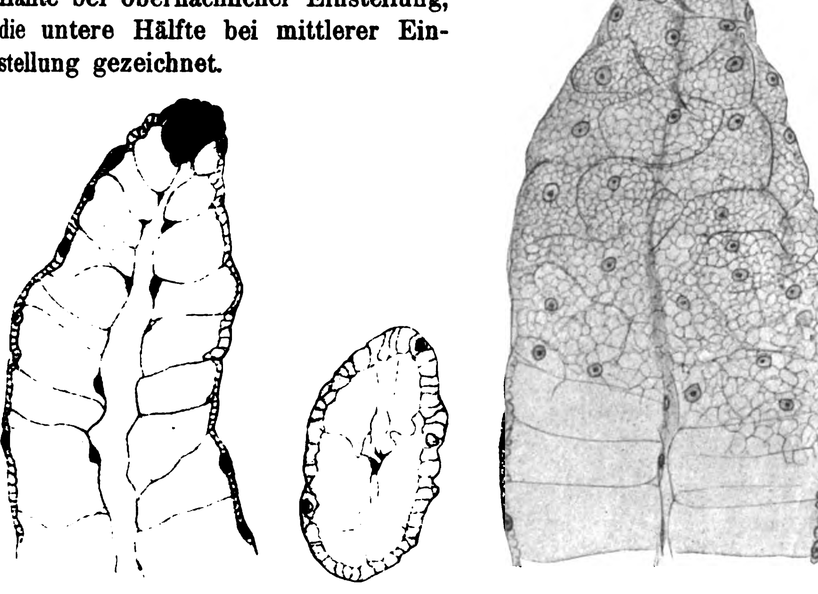


Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 6. Drüsenendgang, Längsschnitt. Sekretgefüllte Drüse. Vergr. D 2.
Fig. 7. Dasselbe, Querschnitt. Vergr. D 2.
Fig. 8. Dasselbe, Präparat in toto. Vergr. D 2.

Als Folge des angewandten Reproduktionsverfahrens sind die Abbildungen mit einem mattgrauen Ton versehen. Diese Tonung ist insofern irreführend, als die gleichmäßig getonten Partieen dieser und der folgenden Textfiguren tatsächlich optisch völlig leer erschienen.

Bei Betrachtung der Oberfläche des Drüsenschlauches nimmt man außer dem bei guter Fixierung überraschend scharfen, feinen Netzwerk eine meist weniger ausgeprägte Teilung in größere Felder wahr, die deutlicher wird, wenn man etwas mehr nach dem Zentrum des Schlauches einstellt (s. untere Hälfte von Fig. 8). Diese größeren Felder repräsentieren die Begrenzungen der Zelleinheiten, aus denen der Drüsenschlauch besteht.

Diese Zelleinheiten lassen sich auch durch Zerzupfen, namentlich nach vorheriger Mazeration mit Ammoniumchromat, isolieren. Ich

verwandte dazu eine 5 proz. Lösung, die ich $^1/_2$ bis 24 Stunden einwirken ließ. An solchen Mazerationspräparaten sieht man, daß die eigentlichen Drüsenzellen im wesentlichen aus einem großen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraume bestehen, in welchem keinerlei Struktur wahrnehmbar ist. Dieser großen Flüssigkeitsblase, hier kurz als „große Vakuole" bezeichnet, haftet eine kleine Menge Protoplasma mit dem Kerne seitlich, gewissermaßen als Haube an (s. Fig. 9). Dieses Protoplasma ist ebenfalls stark vakuolisiert, so daß nur ein feines Faserwerk von fixierbaren Bestandteilen vorhanden ist.

Aus diesem an isolierten Drüsenzellen gewonnenen Bilde lassen sich die vorher beschriebenen Befunde an ganzen Drüsenschläuchen, sowie an Schnitten mit Leichtigkeit ableiten. Die große Vakuole ist stets nach dem Lumen des Ausführungsganges zu gerichtet. Das netzförmige Protoplasma mit dem Kern liegt an den Peripherie des Drüsenschlauches, es bildet also die Basis der Drüsenzelle in situ.

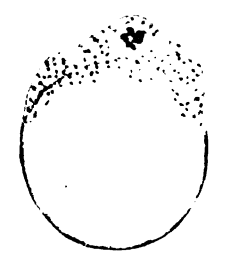


Fig. 9.



Fig. 10.

Fig. 9. Isolierte Drüsenzelle. Mazeration mit Ammoniumchromat.
Fig. 10. Kontraktiles Netz eines Drüsenendganges (nach SAINT-HILAIRE).
Auch hier ist der gleichmäßig graue Grundton nur auf Kosten des Reproduktionsverfahrens zu setzen.

Die Drüsenschläuche sind in ihrer ganzen Ausdehnung umsponnen von einem dichten Maschenwerk kontraktiler Fasern. Dieses Maschenwerk tritt auf den bisher gegebenen Abbildungen nicht hervor. Fig. 10 reproduziert eine Abbildung von SAINT-HILAIRE nach einem Präparate vergoldet nach APATHY; PANCERI hat dieses Muskelnetz schon in ganz ähnlicher Weise beschrieben und auch abgebildet. In den von mir bisher abgebildeten Drüsenschläuchen war das Muskelnetz nur daran zu erkennen, daß einzelne Teile des Protoplasmanetzes bei bestimmter Einstellung etwas verschwommen aussahen; durch intensive Färbung mit Lichtgrün und auch mit anderen Farbstoffen trat auch hier das Netz deutlich hervor. An anderen Präparaten trat auch ohne solche Färbung das Muskelnetz ohne weiteres deutlich hervor; der Kontraktionszustand spielt hierbei eine Rolle. Auch

an frischen Präparaten hebt sich das Muskelnetz durch eigenartigen Glanz recht deutlich von dem Protoplasmanetz der Drüsenschläuche ab.

Es erübrigt noch, einiges zu sagen über die oben erwähnten, dem Ausführungsgang anliegenden Kerne, sowie über den Bau der äußersten Spitze der Drüsenschläuche. Was zunächst die Kerne anbetrifft, so halte ich auch die Anschauung SAINT-HILAIRES, wonach dieselben zu einem die eigentlichen Drüsenzellen umspinnenden und die Auskleidung des Ausführungsganges bildenden Stützgewebe gehören, für die wahrscheinlichste. Fig. 11 stellt einen Drüsenschlauch dar, in welchem die Kerne mit EHRLICHS Triacidgemisch gefärbt sind. Die Kerne liegen fast immer zwischen zwei Drüsenzellen. An einzelnen Stellen sind dieselben von dem Lumen des Schlauches etwas abgerückt, so daß sie völlig zwischen zwei Drüsenzellen ein-

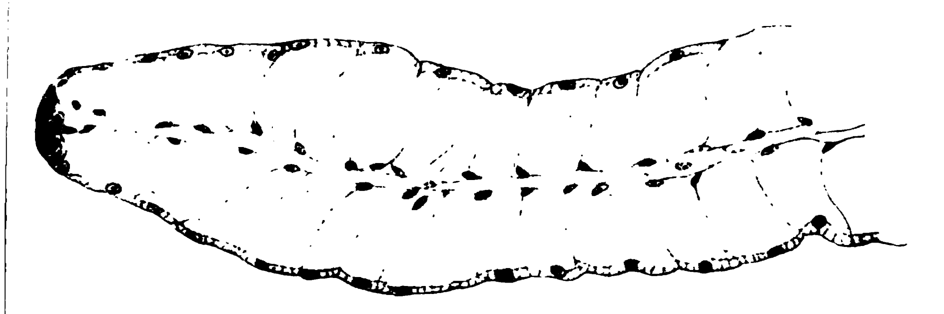


Fig. 11. Drüsenendgang, Längsschnitt. Sekretgefüllte Drüse. Wachstumszone besser differenziert als bei Fig. 7. Vergr. D 2.
In Betreff des grauen Grundtons s. bei Fig. 6—8.

gebettet erscheinen. Die Kerne ragen nicht in das Drüsenlumen herein, wie es nach der Abbildung SAINT-HILAIRES den Anschein haben könnte, sondern sind nach außen von der im übrigen glatten Auskleidung des Lumens gelegen. Bei dickeren Schnitten können natürlich auch die an der Unterseite gelegenen Kerne mit getroffen sein und dann sogar scheinbar innerhalb des Lumens liegen.

Es sei an dieser Stelle an die centroacinären Zellen der „Endstücke" des Pankreas erinnert (s. z. B. STÖHR, Lehrbuch d. Histologie), an kernhaltige Zellen, welche den eigentlichen Drüsenzellen zentralwärts anliegen, so daß ein in mancher Beziehung dem oben beschriebenen ähnliches Bild zu stande kommt. Ebenso wie beim Pankreas dieser eigentümliche Bau an der Hand der Entwickelungsgeschichte sich deuten läßt, so wird vielleicht auch hier die Entwickelungsgeschichte Aufschluß über die Bedeutung der zentral

gelegenen Zellen geben können. Nach dem ganzen Bau der Säuredrüse halte ich es für unwahrscheinlich, daß diese beiden Arten centroacinärer Zellen bezw. Zellkerne morphologisch einander gleichwertig sind.

Ueber das äußerste Ende der Drüsenröhrchen macht ST.-HILAIRE keine besonderen Angaben. Nur bei Oscanius, die mit Pleurobranchaea im wesentlichen übereinstimmt, bildet er dasselbe als dunkle Kuppe ab. So ist allerdings das Aussehen in vielen Fällen, namentlich wenn eine intensivere Färbung der Präparate stattgefunden hat. Bei nicht zu intensiver gut differenzierter Kernfärbung (Fig. 11) sowie auf genügend dünnen Schnitten sieht man, daß die dunkle Färbung auf eine reichliche Anhäufung von Kernen zurückzuführen ist, und zwar sind dabei nicht nur die Kerne des Stützgewebes, sondern auch peripher gelegene, den eigentlichen Drüsenzellkernen entsprechende Kerne beteiligt. Aehnliche Anhäufungen von Kernen bildet ST.-HILAIRE ab für die Spitze der Drüsenschläuche von Tritonium nodfierum sowie von Tritonium cutaceum. Es handelt sich hier offenbar um die eigentliche Wachstumszone des Drüsenschlauches, wie sie auch für die Leberschläuche von Astacus schon anderweitig beschrieben ist. Mit dieser Beobachtung stimmt die vorher erwähnte Tatsache überein, daß die der Spitze zunächst liegenden Drüsenzellen, die im übrigen schon voll entwickelt sind, etwas kleiner sind, und ein wesentlich feineres Protoplasmanetz enthalten, wie die von der Spitze entfernteren Drüsenzellen.

Dies ist im wesentlichen der von SAINT-HILAIRE beschriebene histologische Bau der Säuredrüse, zu dessen Angaben ich nur weniges hinzuzufügen hatte.

Auf feinere Details, die SAINT-HILAIRE noch anführt, im wesentlichen auf den Bau der die große Vakuole umgebenden Wandung bezüglich, gehe ich nicht näher ein, da diese Details mir für die Deutung der physiologischen Funktion vorläufig von sekundärem Interesse zu sein scheinen, und da ich mir kein definitives Urteil erlauben will, in wieweit die beschriebenen Fasern, Gänge etc., auf intra vitam bestehende Differenzierungen der Zellwände bezw. der Zellinnern zurückzuführen sind, und inwieweit es sich um erst durch die Fixierung etc. erzeugte Kunstprodukte handelt.

Es bestehen also die eigentlich secernierenden Drüsenteile aus langen Schläuchen, die von einem stark entwickelten kontraktilen Netz umsponnen sind. Die Drüsenzellen sind sehr groß, enthalten aber im wesentlichen eine Flüssigkeit, neben mini-

malen Mengen fixierbaren Protoplasmas. Die Flüssigkeit ist enthalten zunächst in einer großen Vakuole, die bei weitem die Hauptmasse der Zelle einnimmt; ferner ist auch das Protoplasma von zahlreichen kleinen Vakuolen durchsetzt, so daß dasselbe als feines Netzwerk erscheint.

Das hier geschilderte Bild fasse ich auf als das Stadium der sekretgefüllten, ruhenden Drüse. Die Berechtigung zu dieser Auffassung ergibt sich im wesentlichen aus dem Vergleich mit den später zu beschreibenden, histologischen Bildern, die offenbar andere Funktionsstadien repräsentieren. Leider ist es nicht möglich, mit einiger Sicherheit den Funktionszustand der Drüse auch unabhängig vom histologischen Bilde zu bestimmen, wie das bei manchen Drüsen höherer Tiere der Fall ist.

Auf die Einwirkung einiger Gifte, denen beim höheren Tiere charakteristische Einwirkungen auf die Drüsentätigkeit zukommen, werde ich später noch eingehen. Hier möchte ich zunächst über die Versuche berichten, die sich auf den Einfluß manueller Reizung des Tieres auf den Bau der Säuredrüse beziehen.

5. Veränderungen im histologischen Bau bei manueller Reizung.

Das bequemste und sicherste Mittel, die Schnecke zur Abgabe ihres Sekretes zu veranlassen, bietet nach meinen Erfahrungen die manuelle Reizung. Drückt man die Schnecke mit der Hand, oder faßt man die Fühler mit einer Pincette an, so wird dadurch eine reichliche Säureabgabe angeregt. Auch bei länger fortgesetzter Reizung hört die Abgabe von Säure nicht auf, wie man sich dadurch überzeugen kann, daß auch nach Entfernung des sauren Sekretes durch Abspritzen mit Wasser immer wieder neue Säure aus der Mundöffnung hervorquillt. Als sehr energischer Reiz wirkt das Einbringen einer Glaskanüle in die Mundöffnung und Hin- und Herbewegung derselben. Man kann eine mehrere Millimeter starke Glasröhre bei vorsichtigem Sondieren leicht bis in den Oesophagus einführen. Eine möglichst vollständige Abgabe des Sekretes erzielte ich, wenn ich erst eine Zeitlang durch Hin- und Herbewegung der Kanüle reizte und dann noch Flüssigkeit durch diese Kanüle in den Oesophagus injicierte; z. B. Lackmuspulver in Seewasser suspendiert. Auf diese Versuche komme ich noch zurück bei Besprechung der biologischen Bedeutung des sauren Sekretes.

Es ist also nicht schwierig, die Drüse zur Abgabe von Sekret zu veranlassen; aber schon der makroskopische Bau läßt es unwahr-

scheinlich werden, daß alle Teile der Drüse gleichmäßig an der Sekretabgabe beteiligt sind. In der Tat findet man auch nach langer und starker Reizung neben Partieen, die offenbar Sekret geliefert haben, andere, die allem Anschein nach noch nicht in Tätigkeit getreten sind. Andererseits ist es nicht möglich, Drüsen zu gewinnen, die in allen Teilen im Stadium der Ruhe sich befinden. Denn die Präparation der Drüse oder eventuell die Tötung des Tieres vor einer solchen Präparation wirkt natürlich wieder als Reiz zur Sekretabgabe. Man muß sich also zur Gewinnung von Ruhebildern darauf beschränken, das Tier möglichst schonend aus dem Aquarium zu nehmen, die Leibeshöhle rasch zu eröffnen und dann sofort die Fixierungsflüssigkeit einwirken zu lassen. Aber auch so wird man verschiedene Funktionsstadien nebeneinander erwarten müssen. Es bleibt also schließlich nichts anderes übrig, als wiederum das histologische Bild entscheiden zu lassen, welche Partieen im Stadium der Ruhe sich befinden und welche nicht.

Die Unterschiede sind, wie wir sehen werden, außerordentlich charakteristisch und erlauben, wenn man sich nicht auf Betrachtung weniger Drüsenschläuche beschränkt, sondern möglichst die ganze Drüse berücksichtigt, ein sicheres Urteil darüber, ob die Drüse überwiegend sich im Stadium der Ruhe befunden hat, oder zum großen Teil in Funktion getreten war. Man kann also doch eine gewisse Kontrolle des histologischen Bildes durch Berücksichtigung des physiologischen Zustandes, in dem sich das betreffende Tier befand, vornehmen. Es ist möglich, durch entsprechende Vorbehandlung (schonende Behandlung einerseits und Reizung andererseits) die Drüse so zu beeinflussen, daß sie in ihrer Hauptmasse ein bestimmtes histologisches Bild zeigt.

a) Welche Veränderungen vollziehen sich bei der Abgabe des Sekretes? Stadium der Entleerung des Sekretes.

Fig. 12 (s. Tafel) stellt einen Drüsenschlauch dar, welcher ein von dem vorher als Stadium der sekretgefüllten ruhenden Drüse abgebildeten wesentlich verschiedenes Aussehen hat. Die Ränder sind nicht glatt, wie bei den vorher beschriebenen Drüsen, sondern mit tiefen Einschnitten versehen. Dementsprechend ist der ganze Schlauch gewulstet mit zahlreichen beerenartigen Hervorwölbungen versehen. Dabei ist der Durchmesser des Schlauches um ein mehrfaches verkleinert. Der hier abgebildete Schlauch stellt keineswegs ein Extrem dar, sondern es wurde im Interesse der Deutlichkeit der histologischen Details ein Schlauch abgebildet, der dem Ruhestadium noch

verhältnismäßig nahesteht. In anderen Fällen ist der Durchmesser noch wesentlich mehr verkleinert, die Oberfläche noch stärker gewulstet; dadurch sind dann aber die fixierbaren und färbbaren Bestandteile so dicht zusammengedrängt, daß ein Drüsenschlauch in toto betrachtet nicht mehr genügend durchsichtig ist, um histologische Details erkennen zu lassen.

Bei näherer Betrachtung des abgebildeten Drüsenschlauches ergibt sich, daß die fixierbaren Elemente dieselben geblieben sind wie im Ruhezustand. Auch hier sehen wir in der Peripherie das netzartig angeordnete Protoplasma mit dem stark hervortretenden Kern. Bei tieferer Einstellung wird der zentrale Gang mit den ihm anliegenden Kernen deutlich. (Das Protoplasmanetz ist über den ganzen Drüsenschlauch verbreitet; in der Abbildung ist es nur an einzelnen Stellen ausgeführt, damit der Gesamteindruck des Drüsenschlauches besser und plastischer hervortritt.)

Das kontraktile Netz ist in diesem Präparate ohne besondere Vorbehandlung sehr deutlich sichtbar, jedenfalls weil dasselbe sich in kontrahiertem Zustande befindet, wodurch die spezifischen Elemente desselben verdichtet erscheinen. Es ist unfraglich, daß die beerenartigen Hervorwölbungen den Maschen des kontraktilen Netzes entsprechen; es ist daher gerade an diesen Hervorwölbungen das feinmaschige Protoplasma am deutlichsten.

Auch in diesem Falle ist das Ende des Schlauches als dunkle Kuppe mit zahlreichen, dicht aneinanderliegenden Kernen erkennbar; ferner ist das Protoplasmanetz nach der Spitze zu feiner wie in einiger Entfernung von der Spitze. Auch die einzelnen zelligen Elemente sind an der Spitze kleiner, was aus der gegenseitigen Lage der Kerne zueinander deutlich hervorgeht.

Längs- und Querschnitte vervollständigen das an und für sich schon charakteristische Bild. Fig. 13 gibt einen Längsschnitt wieder. Auch hier ist die Oberfläche nicht glatt, sondern mit tiefen Einschnürungen versehen. Dabei ist der Durchmesser selbst an den breitesten Stellen kaum halb so groß, wie im vorher beschriebenen Ruhestadium. Die damit verknüpfte Verkleinerung des Volumens ist im wesentlichen auf Verkleinerung der großen Vakuole zurückzuführen. Diese große Vakuole ist stellenweise überhaupt verschwunden, so daß die ganze auf ein kleines Volumen reduzierte Drüsenzelle von dem feinen Netzwerk, das in der ruhenden sekretgefüllten Drüse ausschließlich an der Peripherie lag, erfüllt ist. In anderen Zellen sind noch mehr oder weniger große Reste der großen Vakuole vorhanden. Die Anordnung der Kerne sowie deren Größe ist unver-

ändert geblieben. Das Lumen des Ausführungsganges ist verhältnismäßig weit, ein Umstand, dem ich jedoch hier keine besondere Bedeutung zulege, da die Weite des Ausführungsganges außerordentlichen Schwankungen unterworfen ist, auf die ich gelegentlich noch zu sprechen komme.

Die in der Abbildung im Lumen des Ausführungsganges sichtbaren Protoplasmanetze sind nicht etwa bei der Sekretbildung ausgestoßene Protoplasmateile, sondern, wie sich aus der Betrachtung von Schnittserien ergibt, Protoplasmakuppen, die von tiefer gelegenen Zellen desselben Schlauches abgeschnitten sind. Der Schnitt ist wie auch die übrigen abgebildeten Schnitte etwa 15 μ stark.

Vergleichen wir die in Fig. 12 (Tafel) und 13 wiedergegebenen Bilder mit den früher als Stadium der sekretgefüllten, ruhenden Drüse geschilderten, so bedarf es kaum einer Erörterung darüber, welche

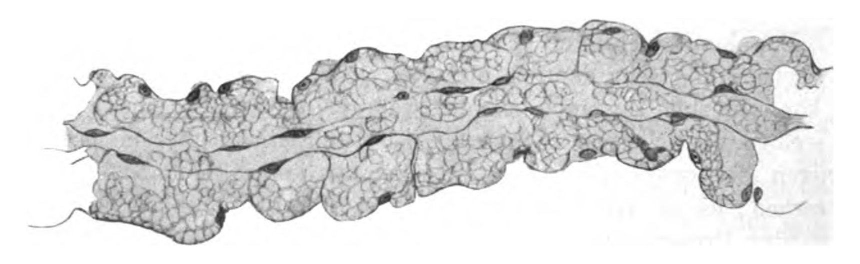


Fig. 13. Längsschnitt durch einen kontrahierten Drüsenschlauch. Vergr. D 2. In Betreff des grauen Grundtons s. bei Fig. 6—8.

Veränderungen vor sich gegangen sind. Es ist ohne weiteres sichtbar, daß das kontraktile Netzwerk, welches die Drüsenschläuche umspinnt, sich unter dem Einfluß der Reizung kontrahiert hat. Durch die mit dieser Kontraktion verknüpfte Volumenverkleinerung ist zunächst der Inhalt der großen Vakuole nach dem Lumen des Ausführungsganges entleert worden und von dort aus nach der Richtung des geringsten Widerstandes, also nach dem Hauptausführungsgang zu, weiter gepreßt worden. Ferner ist der Inhalt der Drüsenzellen, und zwar naturgemäß im wesentlichen das peripher gelegene protoplasmatische Netzwerk, durch die Maschen des kontraktilen Netzes herausgedrängt worden, wodurch das gewulstete Aussehen des Drüsenschlauches hervorgerufen ist.

Es ist durch diesen histologischen Befund unzweifelhaft fest-

gestellt, daß in diesem Falle die Ausstoßung des Sekretes aus der Drüsenzelle durch mechanisch erzeugte Druckwirkung erfolgt. Ueber die chemische Natur des Inhaltes der großen Vakuole ist aus dem bisher Mitgeteilten nur zu entnehmen, daß durch die angewandten Fixierungsmittel keine Fällungen hervorgerufen wurden, daß also insbesondere fällbare Eiweißstoffe im Inhalt der Vakuole nicht vorhanden sind.

Bemerken möchte ich, daß SAINT-HILAIRE offenbar auch die Säuredrüse in dem hier beschriebenen, mehr oder weniger sekretleeren Zustand gesehen hat. Mehrere Abbildungen zeigen dies deutlich; ST.-HILAIRE hat jedoch den verschiedenartigen Bildern keine einheitliche Deutung zu geben versucht, sondern begnügte sich mit dem Bemerken, daß „der Bau des Plasmas sehr stark variiert".

Den oben beschriebenen Zustand der sekretleeren Drüse findet man konstant in der Hauptmasse der Drüse nach vorausgegangener energischer manueller Reizung, wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugen konnte.

b) Regeneration des Sekretes.

Es erhebt sich nun die Frage, was folgt auf die durch Muskelkontraktion hervorgerufene Entleerung der Drüsenzelle, auf welche Weise regeneriert sich das Sekret in der Drüsenzelle, vorläufig abgesehen von der Frage, ob es sich um die definitiv zur Ausscheidung gelangende Säure, oder um eine gelöste Vorstufe dieser Säure handelt? Nach dem, was ich vorher über die Möglichkeit der experimentellen Erzeugung bestimmter Zustände für die Säuredrüse geschildert habe, ist es verständlich, daß diese Schwierigkeiten sich auf das 3. Stadium, das Stadium der Regeneration des Sekretes erstrecken. Man kann auch nach stattgehabter energischer Drüsenreizung, die die Hauptmasse der Drüse zur Entleerung der großen Sekretvakuolen veranlaßt hat, nicht erwarten, daran anschließend die Hauptmasse in einem gleichmäßigen Stadium der Regeneration zu finden. Die Entleerung der Drüsenschläuche ist ein verhältnismäßig einfacher Vorgang, der sich in kurzer Zeit vollzieht. Die Regeneration des Sekretes ist dagegen voraussichtlich wesentlich komplizierter und erstreckt sich demnach wahrscheinlich über einen längeren Zeitraum. Wir sind also in erhöhtem Maße hier wieder darauf angewiesen, aus dem histologischen Bild auf den Zustand zu schließen, in dem sich die Drüse bezw. Teile derselben befinden.

Es wäre also die Aufgabe, nach stattgehabter starker manueller Reizung, die nach den sonstigen Erfahrungen die Hauptmasse der

Drüse zur Abgabe des Sekretes veranlaßt haben mußte, in bestimmten Zeitabschnitten die Versuchstiere zu töten, und nachzusehen, ob und wann dās histologische Bild der Drüsenschläuche dafür spricht, daß wir ein Stadium der Regeneration des Sekretes vor uns haben. Leider sind meine Versuche in dieser Richtung unzulänglich, da die Hauptzeit meines Aufenthaltes durch die technischen Vorarbeiten und das Studium der beiden ersten, schon beschriebenen Stadien in Anspruch genommen war. So verfüge ich denn nur über eine geringe Anzahl mehr gelegentlicher Versuche. Aber immerhin glaube ich ein Bild von dem Vorgang der Regeneration des Sekretes geben zu können, das einer Nachuntersuchung bedarf, aber doch im wesentlichen richtig sein wird.

Bei der Regeneration des Sekretes sind zwei Stadien voneinander zu trennen. Wenn die Ausstoßung des Sekretes aus den Drüsenzellen durch die mechanische Druckwirkung des sich zusammenziehenden kontraktilen Netzes geschieht, so muß zunächst eine Erschlaffung der kontraktilen Elemente und damit verknüpft eine Vergrößerung des Gesamtumfanges des Drüsenschlauches wenigstens annähernd auf das ursprüngliche Volumen folgen. In der Tat findet man nach stattgehabter manueller Reizung stets Drüsenschläuche, die dem zu erwartenden Bilde entsprechen. Es sind das Schläuche, die zwar eine glatte Oberfläche, und auch einigermaßen das Volumen sekretgefüllter Schläuche haben, deren spezifische Drüsenzellen aber ganz flach sind, so daß den Hauptraum des Drüsenschlauches der auf das Vielfache erweiterte Hauptausführungsgang einnimmt. Das protoplasmatische Netzwerk, das in dem kontraktilen Drüsenschlauch in das Lumen der Zelle sich vorgewölbt hatte, so daß vielfach die Zellen völlig von demselben ausgefüllt waren, bildet wiederum als ein- oder zweischichtige Lage die Peripherie des Drüsenschlauches, dann folgt ein oft auf ein Minimum reduzierter Rest der großen Vakuole, der nach innen von der faserigen Auskleidung des Ausführungsganges begrenzt wird (s. Fig. 14).

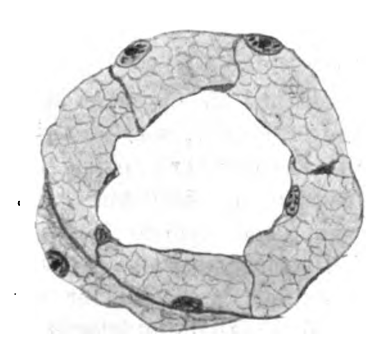


Fig. 14. Querschnitt durch einen Drüsenschlauch im Stadium der Wiederentfaltung. Vakuole entleert, Lumen weit. Vergr. D 4.

Die Auskleidung des Ausführungsganges ist nicht etwa eine feste Membran, die einer Ausdehnung Widerstand entgegensetzen würde.

Saint-Hilaire gibt mehrere vortreffliche Abbildungen nach Mazerationspräparaten, die deutlich zeigen, daß das Stützgewebe, welches die Auskleidung bildet, ein sehr feinfaseriges Netzwerk mit groben Maschen darstellt, dessen ganze Anordnung auf das zweckmäßigste bedeutenden Volumschwankungen nachzugeben vermag. Auf Längsschnitten durch die Mitte des Ausführungsganges, wie ich sie mehrfach abgebildet habe, bekommt man den Eindruck einer geschlossenen Membran; man kann sich jedoch beim Betrachten geeignete Präparate in toto, oder von Schnitten, die den Ausführungsgang mehr tangential treffen, mit Leichtigkeit überzeugen. daß die Abbildungen Saint-Hilaires der Wirklichkeit entsprechen (s. Fig. 15).

Während dieses Stadium der Wiederentfaltung der Drüse noch leicht demonstrierbar ist, befinden sich in meiner Untersuchung in Betreff des eigentlichen Stadiums der Regeneration des Sekretes, wie schon erwähnt, große Lücken. Nur in wenigen Versuchen (im ganzen bei 3 Exemplaren) habe ich das Drüsenbild erhalten, welches ich für charakteristisch halte.

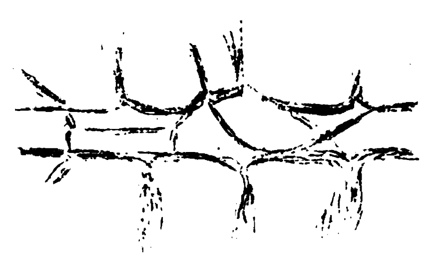


Fig. 15. Feinere Struktur des Ausführungsganges (nach Saint-Hilaire).

Mit besonderer Deutlichkeit zeigte ein Tier dieses Bild, bei dem dann aber auch die Hauptmasse der Drüse einheitlich in demselben Zustand sich befand. Schon makroskopisch machten die meisten Drüsenschläuche einen kompakteren Eindruck als gewöhnlich. Bei der Betrachtung in toto hatten die Drüsenendschläuche eine glatte Oberfläche und auch etwa das Volumen der sekretgefüllten Schläuche, waren dagegen mit protoplasmatischem Sekret so reichlich gefüllt, daß sie nicht die nötige Durchsichtigkeit besaßen. Auf Längsschnitten bot sich ein von dem bisher beschriebenen so außerordentlich verschiedenes Bild dar, daß mir zunächst Zweifel daran aufstiegen, ob ich dasselbe Organ von mir habe, obschon nach der ganzen Gewinnung des Präparates und dem makroskopischen Aussehen ein Irrtum ausgeschlossen erschien. Fig. 16 (s. Tafel) gibt das auffallende Bild wieder.

Der Durchmesser des Drüsenschlauches entspricht etwa dem in Fig. 6 und 8 wiedergegebenen. Der zentrale Ausführungsgang ist nicht so scharf hervortretend, wie in den früher beschriebenen Stadien; dies ist aber darauf zurückzuführen, daß das dichte Protoplasma der Drüsenzelle es nicht nur ermöglicht, dünnere Schnitte

anzufertigen, sondern auch erfordert. Der hier abgebildete Schnitt hat eine Dicke von etwa 5 μ, während die früheren 15—20 μ betrugen. Die Auskleidung des Ganges mit einen feinfaserigen Netz ist deutlich sichtbar. Die eigentlichen Drüsenzellen entsprechen in ihrer Größe den vorher beschriebenen sekretgefüllten Drüsenzellen.

Der Inhalt der Drüsenzellen ist dagegen wesentlich verschieden. Der Kern liegt nicht an der Peripherie des Drüsenschlauches, sondern ist ziemlich genau in die Mitte der Zellen gerückt. Dabei ist derselbe wesentlich größer geworden. An die Stelle des einzelnen Kernkörperchens sind eine größere Anzahl Chromatinkörner getreten, von denen meist eines sich durch besondere Größe und intensive Färbbarkeit auszeichnet. Der ganze Inhalt der Drüsenzelle besteht im übrigen aus einem feinen Protoplasmanetz, oder anders ausgedrückt, aus Flüssigkeitskugeln mit nicht fixierbaren Inhalt, die in fixierbares Protoplasma angebettet sind. Um den Kern herum ist der Inhalt der Vakuolen zum kleinen Teil fällbar, fixierbar und färbbar, wie aus der Abbildung ohne weiteres ersichtlich ist.

Zu der Abbildung sei noch bemerkt, daß die vorhandenen Lücken namentlich an der Grenze der Zellen offenbar Kunstprodukte sind, zurückzuführen auf eine durch die Fixierung mit Alkohol hervorgerufene geringe Schrumpfung.

Eine größere Vakuole, entsprechend der „großen Vakuole“ im sekretgefüllten Zustand ist in der hier abgebildeten Partie und auch in zahlreichen anderen Schnitten nicht vorhanden (s. später).

Nur in einem Punkte ist die Zeichnung etwas schematisiert, indem in einigen Zellen der Kern blaß angedeutet ist, während er tatsächlich in dem abgebildeten Schnitt überhaupt nicht getroffen war. Diese Kerne sind aus dem nächstfolgenden Schnitte der Serie ergänzt, um die regelmäßige Anordnung der Kerne, wie sie an dickeren Schnitten ohne weiteres hervortritt, nicht in einer besonderen Abbildung wiedergeben zu müssen.

Ein Element, das bei den bisher beschriebenen Stadien besonders charakteristisch hervortrat, waren die eigenartigen, dem Ausführungsgang anliegenden Kerne. In dem hier vorliegenden Präparate treten diese Kerne lange nicht mit der Deutlichkeit hervor, aber es ist unverkennbar, daß auch hier zwei voneinander verschiedene Arten von Kernen vorhanden sind. Einmal sind es die außerordentlich regelmäßig angeordneten, schon beschriebenen großen Kerne der spezifischen Drüsenzellen; ferner wesentlich kleinere etwa halb so große Kerne, mit nur vereinzelten kleinen Chromatinkörnern. Diese letzteren Kerne liegen zum Teil dem Ausführungsgang direkt an, zum Teil sind

dieselben aber weiter zwischen die einzelnen Drüsenzellen hineingerückt, immerhin geht aus der ganzen Anordnung hervor, daß es sich um dieselben (einem Zwischengewebe angehörigen?) Kerne handelt, wie sie bei der sekretgefüllten und sekretleeren Drüse beschrieben sind. Daß die Kerne in dieser Abbildung weniger zahlreich erscheinen, hat seinen Grund darin, daß der Schnitt, wie schon erwähnt, viel dünner ist.

Wir haben hier also ein Drüsenbild, das sämtliche charakteristischen Bestandteile der sekretgefüllten Drüsenschläuche enthält; aber so modifiziert, daß man daran zweifeln könnte, ob es sich um ein und dasselbe Organ handelt. Auch Saint-Hilaire hat offenbar ähnliche Bilder gesehen. Fig. 17 ist eine Reproduktion einer von St.-Hilaire gegebenen Darstellung. Dieselbe stellt einen Querschnitt durch ein Drüsenröhrchen von Oscanius dar. Die Säuredrüse von Oscanius ist der von Pleurobranchaea zum Verwechseln ähnlich. Es finden sich Differenzen, aber mehr quantitativer Natur; die Art der Anordnung der einzelnen Elemente ist identisch. Für gewöhnlich stellt St.-Hilaire die Drüse in sekretgefülltem Zustand dar, also mit peripher gelegenem einschichtigen Protoplasmanetz und großer Vakuole. Die hier wiedergegebene Abbildung zeigt dagegen ein ganz abweichendes Bild. Die Drüsenzellen sind in der Mehrzahl völlig erfüllt von netzförmig angeordnetem Protoplasma, die sehr großen Kerne liegen regelmäßig angeordnet etwa in der Mitte der Drüsenzelle. Der Ausführungsgang ist umgeben von einem Kranz von Kernen, die etwa halb so groß sind wie die Kerne der eigentlichen Drüsenzellen. Ferner befindet sich in einzelnen Zellen, und zwar nach dem Lumen des Ausführungsganges zu, ein etwas größerer Hohlraum, den St.-Hilaire als das Anfangsstadium der großen Vakuole auffaßt, entstanden durch Zusammenfließen mehrerer kleiner Vakuolen unter Verschwinden der sie trennenden Protoplasmabrücken. Abgesehen von kleinen Unterschieden, wie sie voraussichtlich bedingt sind durch die Verschiedenartigkeit der zu Grunde liegenden Versuchsobjekte, gibt also Saint-Hilaire in diesem Querschnitte dasselbe Bild, wie ich es im Längsschnitte dargestellt habe.



Fig. 17. Querschnitt durch einen Drüsenschlauch (kopiert nach Saint-Hilaire).

Die Zeichnung von Saint-Hilaire ist offenbar schematisiert,

namentlich was die zentral gelegenen dem Ausführungsgang anliegenden Kerne anbelangt; ich habe wenigstens unter den zahlreichen Querschnitten meiner Präparate nie einen gefunden, in dem diese Kerne mit solcher Regelmäßigkeit und so zahlreich gelagert waren.

SAINT-HILAIRE gibt jedoch seiner Abbildung eine andere Deutung; er hielt die abgebildete Form für ein Jugendstadium und bezeichnet den Schnitt als „Querschnitt durch das Ende eines Röhrchens". Er erläutert das Bild mit den wenigen Worten: „daß die Gestalt der Zellen sich gegen das Ende der Röhrchen zu verändert, und daß erstere an dieser Stelle ein mehr primitiven Charakter zeigen". Die von SAINT-HILAIRE und von mir gegebenen Abbildungen der Enden der Drüsenschläuche (sowohl die Bilder in toto als auch die Längsschnitte) lassen für den gewöhnlich zur Beobachtung gelangenden sekretgefüllten, sowie für den sekretleeren Zustand alles vermissen, was darauf hindeuten könnte, daß den nach dem Ende zu gelegenen Drüsenzellen ein dem SAINT-HILAIREschen Querschnitt entsprechender Bau zukommt. Bis an die kleine dunkle Kuppe, die dem Ende des Schlauches aufsitzt, lassen sich die zwar etwas kleineren, dabei aber völlig entwickelten Zellen mit der einen großen Vakuole verfolgen. Einen Querschnitt gerade durch die Kuppe kann die ST.-HILAIREsche Abbildung auch nicht wiedergeben, denn der Bau derselben ist, wie aus mehreren meiner Abbildungen (6, 8, 11) hervorgeht, keinesfalls so regelmäßig, und keinesfalls so reich an Protoplasma, wie es hiernach anzunehmen wäre. Auf jeden Fall repräsentiert das SAINT-HILAIREsche Bild nicht den gewöhnlichen Bau des Drüsenendes.

Wenn die SAINT-HILAIREsche Abbildung wirklich ein Jugendstadium wiedergibt, so wäre daraus zu schließen, daß das Wachstum nur periodisch mit langen Unterbrechungen erfolgt, denn bei den zahlreichen Drüsen, die ich untersucht habe, habe ich niemals nach dem Drüsenende zu einen dem SAINT-HILAIREschen Bilde entsprechenden Bau gefunden. Daß in dem von mir wiedergegebenen Längsschnitte es sich nicht um einen Schnitt durch eine solche Wachstumszone handelt, ist ohne weiteres einleuchtend aus der Tatsache, daß die Drüsenschläuche auch mehrere Centimeter vom Ende entfernt noch denselben Bau zeigten. Gerade deshalb wurde auch ein Längsschnitt zur Abbildung gewählt, um damit zu zeigen, daß der eigentliche Bau, der dem von SAINT-HILAIRE abgebildeten vollkommen entspricht, nicht auf das Drüsenende beschränkt ist. Auch der Umstand, daß, wie erwähnt, bei dem Tier, dem der abgebildete Schnitt entnommen ist, die Hauptmasse der Drüse gleichmäßig in

demselben Zustand sich befand, zeigt zur Evidenz, daß es sich nicht um mit dem Wachstum zusammenhängende Veränderungen im histologischen Bau handelt, sondern um ein bestimmtes funktionelles Stadium.

Ein Teil der Drüse des betreffenden Tieres zeigte, wie das ja auch zu erwarten war, ein anderes Verhalten. Die Drüsenschläuche befanden sich in diesem Teil überwiegend in dem von mir als Zustand der sekretgefüllten Ruhe bezeichneten Stadium, zum kleinen Teil in dem als Stadium der entleerten Drüse beschriebenen.

Das Tier von welchem die besprochene Drüse stammt, war $^1/_2$ Stunde vor der Tötung durch Injektion einer ziemlich dicken Lackmussuspension in den Oesophagus gereizt worden.

Es wäre nun eine notwendige Aufgabe, durch entsprechende Experimente festzustellen, ob und in welcher Zeit nach stattgefundener Reizung die entleerten Drüsenteile sich in dem geschilderten Stadium der Regeneration des Sekretes befinden. Wie erwähnt habe ich nach manueller Reizung außer bei dem erwähnten Tiere noch bei zwei anderen und zwar in diesen Fällen beidemal vier Stunden nach stattgefundener Reizung die Drüse im Zustande der Regeneration gefunden. In anderen Fällen habe ich bei anderen Tieren trotz gleicher Vorbehandlung nur sekretgefüllte und sekretleere Drüsenschläuche beobachtet. Jedoch fehlen mir, wie schon mehrfach erwähnt, systematisch durchgeführte Versuchsreihen.

Auch möchte ich einen event. Nachuntersucher vor einem Fehler warnen, den ich begangen habe. Ich habe zwar immer den größten Teil des Drüsennetzes zur Untersuchung genommen, aber doch nicht mit dem vollen Bewußtsein, daß die einzelnen Teile des Drüsennetzes sich nicht gleichwertig sind. So habe ich es dann anfangs unterlassen auch die ganze Drüse weiter zu verarbeiten. Es ist also möglich, daß mir wichtige Partien entgangen sind. Es würde sich empfehlen, nachdem das eröffnete Tier eine genügende Zeit in der verwandten Fixierungsflüssigkeit gelegen hat, nach Möglichkeit das ganze Drüsennetz herauszunehmen, in flacher Schale auszubreiten, und dann die g a n z e Drüse mit schwacher Vergrößerung zu durchmustern. Man kann fast mit bloßem Auge, jedenfalls mit ganz schwacher Vergrößerung mit ziemlicher Sicherheit entscheiden, welche Schläuche weit, glatt, fast völlig durchsichtig (sekretgefüllt, ruhend), welche gewulstet, eng, fast undurchsichtig (entleert), und welche weit, glatt, und völlig undurchsichtig (in Regeneration begriffen) sind.

Selbstverständlich ist das Stadium der Regeneration mit dem vorangehenden und dem folgenden durch Uebergänge verknüpft,

ebenso wie zwischen der sekretgefüllten und der sekretleeren Drüse zahlreiche, allmähliche Uebergangsstufen vorkommen. Auffallenderweise habe ich dagegen Uebergänge zum Stadium der Regeneration nur sehr selten beobachtet; deutliche Zwischenstadien zwischen dem sekretleeren Zustand und der in voller Regeneration begriffenen Drüse habe ich überhaupt nicht gesehen. Zunächst erfolgt wohl eine Vergrößerung des Kernes der Drüsenzelle, wie es auch in Fig. 14 schon deutlich hervortritt. Dieser vergrößerte Drüsenkern liegt aber zunächst noch an der Peripherie der Drüsenzelle. In welcher Weise das Abrücken des Kernes nach dem Zentrum der Drüsenzelle zu und das Wachstum des Protoplasmanetzes erfolgt, darüber fehlen mir die nötigen Anhaltspunkte.

Bei der großen Anzahl von Präparaten, die ich im ganzen durchmustert habe, müßten mir auch diese Zwischenstufen zu Gesicht gekommen sein, wenn dieser ganze Vorgang sich über eine längere Zeit erstreckte. Ich ziehe also aus dem Fehlen von Zwischenstufen in meinen Präparaten den wahrscheinlichen Schluß, daß der ganze Vorgang sich so rasch abspielt, das nur systematische Untersuchungen des auf die Reizung folgenden Stadiums ein klares Bild geben können.

Der Uebergang vom Stadium der Regeneration bis zur Wiederherstellung der sekretgefüllten Ruhe muß sich so vollziehen, daß die Protoplasmabrücken, welche die zahlreichen zunächst vorhandenen kleinen Vakuolen trennen, verschwinden, so daß die kleinen Vakuolen zu einer großen Vakuole zusammenfließen können. SAINT-HILAIRE deutet in der auch hier wiedergegebenen Abbildung des Drüsenschlauches von Oscanius (s. Fig. 17) dieses Verschwinden der Protoplasmabrücken an, indem er in einigen Zellen eine größere Vakuole einzeichnete. Auch ich habe manchmal (s. p. 236) Drüsenzellen beobachtet, die an der nach dem Lumen zu gelegenen Seite eine größere Vakuole zeigten, die offenbar in der oben geschilderten Weise entstanden war. Diese beginnende große Vakuole war jedoch nicht so kreisrund und regelmäßig wie ST.-HILAIRE sie abbildet, sondern unregelmäßig begrenzt. Für die weiterhin sich abspielenden Veränderungen, namentlich für die Verkleinerung und Lageveränderung des Kernes fehlen mir die erwünschten histologischen Beläge.

c) Zusammenfassung der bisherigen histologischen Ergebnisse.

Nach den bisher mitgeteilten histologischen Befunden ergibt sich also für den Modus der Säureabsonderung folgendes Bild.

Die ruhende sekretgefüllte Drüse enthält in den spezifischen

secernierenden Drüsenzellen eine große Flüssigkeitsblase, die fast den ganzen Raum der Drüsenzelle ausfüllt. Auf äußeren Reiz hin kontrahiert sich das die einzelnen Drüsenschläuche umspinnende kontraktile Netz. Dadurch wird der Inhalt der großen Vakuole unter mechanischem Druck nach dem Lumen des Drüsenschlauches ausgestoßen und von da nach dem Hauptausführungsgang weiter gepreßt. Bei ad maximum kontrahierten Drüsenschläuchen besteht der Inhalt der stark verkleinerten Drüsenzelle aus dem bei der sekretgefüllten Drüse peripher gelegenen Protoplasmanetz nebst Kern. Bei wieder eintretender Erschlaffung des kontraktilen Netzes vergrößert sich der Umfang des Drüsenschlauches wieder auf das ursprüngliche Volumen und zwar dadurch, daß der Ausführungsgang sehr weit wird, indem er sich vom Hauptausführungsgang bezw. Schlund her mit Flüssigkeit füllt. In dem nun folgenden eigentlichen Regenerationsstadium wächst zunächst der Kern bedeutend. Er rückt unter Vermehrung des Protoplasmas von der Peripherie der Drüsenzelle nach dem Zentrum zu; die ganze Zelle wächst auf das ursprüngliche Volumen der sekretgefüllten Zelle, das Lumen des Ausführungsganges wird wieder so eng, wie es bei dem sekretgefüllten und bei dem entleerten Drüsenschlauch war. In einem späteren Stadium beginnt das Protoplasmanetz zunächst an der nach dem Ausführungsgang zu gewandten Seite zu schwinden, infolgedessen konfluieren die kleinen Flüssigkeitsblasen, die vorher durch Protoplasmabrücken getrennt waren, zu einer einzigen immer größer werdenden Vakuole, diese drängt schließlich den Kern und einen kleinen Rest vom feinmaschigen Protoplasma als flache Schicht an die Peripherie des Drüsenschlauches.

Es geht demnach aus den mitgeteilten Beobachtungen hervor, 1) daß die Ausscheidung des Sekretes aus der Drüsenzelle unter mechanischer Druckwirkung erfolgt, und 2) daß die Regeneration des Sekretes unter Mitwirkung des Kernes sowie unter lebhafter Beteiligung des Protoplasmas vor sich geht.

6. Verhalten der Säuredrüse unter dem Einfluß von Giften.

Obschon die manuelle Reizung das bequemste Mittel ist zum Studium der histologischen Veränderungen der Säuredrüse in den verschiedenen Funktionsstadien, so möchte ich doch noch die Einwirkung einiger Gifte kurz beschreiben, von denen man weiß, daß sie beim höheren Tiere die Tätigkeit von Drüsen spezifisch beeinflussen. Ich habe diese Versuche gemacht

einmal um zu sehen, ob die Wirkung auch hier, bei der Schnecke, eine ähnliche sei, ferner in der Hoffnung, die verschiedenen Stadien, namentlich das Regenerationsstadium, besser fixieren zu können. Die Versuche fallen zeitlich mit den Versuchen bei manueller Reizung zusammen. Nach meinen jetzigen Erfahrungen würde ich die Versuchsanordnung vielfach anders wählen.

Vorausschicken möchte ich einige Bemerkungen über die Giftfestigkeit meiner Versuchsobjekte. Es ist bekannt, daß niedere Tiere vielfach eine große Resistenz gegenüber Giften besitzen, die bei höheren zu den stärksten und gefährlichsten gehören. Bei Pleurobranchaea Meckelii, sowie bei Murex brandaris, Murex trunculus, Cassidaria habe ich die Wirkung von Atropin, Pilocarpin, sowie in wenigen Versuchen auch von Physostygmin geprüft.

Die Versuche wurden entweder so angestellt, daß die Tiere in gelüftetem Seewasser, dem bekannte Mengen des Giftes zugesetzt waren, gehalten wurden, oder eine konzentriertere Lösung des Giftes in Seewasser wurde in die Leibeshöhle der Versuchstiere injiciert. Zu den ersteren Versuchen wurden 0,1 g des betr. Giftes in 400 ccm gelöst, in anderen Versuchen wurde die doppelte Konzentration (also 0,1 ad 200) gewählt. Bei subkutaner Verabreichung wurden 1—3 ccm einer 2-proz. Giftlösung injiciert. Bei Pleurobranchaea ist diese letztere Methode sehr einfach und einwandfrei zu handhaben. Man sticht mit der PRAVAZ-Nadel durch den Hautmuskelschlauch und kann dabei durch Verfolgung der Nadelspitze mit dem Auge die durchschimmernden Eingeweide vermeiden. Nachdem man dann durch die Kanüle einige ccm Leibesflüssigkeit abgelassen hat, injiciert man die Giftlösung. Bei den Gehäuseschnecken verfuhr ich so, daß ich mit einem feinen Bohrer das Gehäuse anbohrte und durch diese Oeffnung die Nadel in das Tier einführte. Verletzungen von Eingeweiden sind hierbei natürlich nicht ausgeschlossen, auch ist es nicht möglich, zu konstatieren, ob die Giftlösung wirklich völlig in die Leibeshöhle gelangt. Die Maximaldosis für den Menschen beträgt bei Atropin sulfuric 0,001 g, bei Pilocarpin hydrochlor, 0,02 g, bei Physostygmin salicyl. 0,001 g. In Anbetracht des geringen Körpergewichtes (Pleurobr. wiegt ca. 50—100 g) werden also außerordentlich große Giftmengen beigebracht, bei subkutaner Darreichung bis zu etwa 1 g pro Kilo. Trotzdem wirkt diese Dosis nicht unbedingt tödlich, eine ausgesprochene Giftwirkung kommt derselben jedoch zu.

Auf Einbringen in die Giftlösung reagieren die untersuchten Schneckenarten gleichmäßig, wie bei jedem Reiz, durch Kontraktion

des Hautmuskelschlauches. Die Kontraktion läßt nach einiger Zeit etwas nach, was namentlich bei Pleurobranchaea auffällt, die Tiere machen aber für die ganze Dauer der Gifteinwirkung keine spontanen Bewegungen. Bei Atropin hält die Kontraktion für die ganze Beobachtungszeit an (bis zu 24 St.). Bei Pilocarpin und namentlich bei Physostygmin tritt später eine Erschlaffung ein. Während bei Atropineinwirkung die Gehäuseschnecken für die ganze Dauer des Versuches im Gehäuse zurückgezogen bleiben, treten dieselben bei Pilocarpin später aus dem Gehäuse hervor. Ein ganz eigenartiges Bild bieten die Murex-Arten bei Einwirkung von Physostygmin. Nachdem die Tiere sich auf den ersten Reiz hin tief in das Gehäuse zurückgezogen haben, treten dieselben bald wieder aus dem Gehäuse hervor. Schon nach einer Stunde ist das Tier ad maximum aus dem Gehäuse hervorgetreten, so daß fast das ganze Tier außerhalb des Gehäuses sich befindet und nur ein dünner Stiel noch in das Gehäuse hineinragt. Dabei ist das Tier völlig regungslos, aber keineswegs erschlafft, sondern ziemlich rigide. Auf stärkeren Reiz, z. B. auf Einbringen in Alkohol oder Formol zieht sich das Tier wieder ganz langsam aber vollständig in das Gehäuse zurück. Es läßt sich also dieser eigentümliche Zustand nicht fixieren, was zu präparatorischen Zwecken wünschenswert wäre.

Direkt tödlich hat die von mir angewandte Dosis während der Beobachtungszeit in keinem Falle gewirkt, es ist mir aber fraglich, ob die Tiere, die nach längerer Einwirkung des Giftes getötet wurden, sich wieder völlig von den Folgen der Vergiftung erholt hätten. Daß Tiere nach kürzerer Gifteinwirkung sich wieder erholten, habe ich mehrfach beobachtet. Die maximale Einwirkungsdauer war bei Atropin (0,1 ad 200) und Pilocarpin (0,1 ad 200) 3 mal 24 St. Nach dieser Frist fand ich die Tiere noch am Leben, sie beantworteten Reize mit Muskelkontraktion.

Bei subkutaner Injektion verhalten sich die Tiere ganz ähnlich. Auch hier erfolgt zunächst Kontraktion als Antwort auf den Reiz, dann allmähliches Nachlassen derselben, aber unter Verlust der spontanen Bewegungen. Die Tiere wurden in verschiedenen Versuchsreihen $2^1/_2$ St., 4 St., 7 St. nach Einverleiben von 1—3 ccm 2-proz. Giftlösung getötet, hatten also immerhin beträchtliche Zeit der Einwirkung des Giftes widerstanden.

Aus diesen zu einer Skizzierung der Giftwirkung naturgemäß unzureichenden, weil gelegentlichen, Beobachtungen geht hervor, daß die untersuchten Schnecken und speziell mein Hauptversuchsobjekt Pleurobranchaea eine große Resistenz gegen die angewandten

Gifte besitzen, daß aber eine ausgesprochene Vergiftung zu stande kommt.

Eine spezifische Beeinflussung des Drüsenbaues durch die erwähnten Gifte konnte ich nicht nachweisen. Im allgemeinen herrschte bei den mit Pilocarpin sowie mit Physostygmin vergifteten Tieren der Typus der sekretleeren Drüsenschläuche vor, und zwar befanden sich die Schläuche zum Teil im kontrahierten Zustand mit gewulsteter Oberfläche und engem Ausführungsgang, zum Teil im erschlafften Zustande mit einigermaßen glatter Oberfläche, und dilatiertem Ausführungsgang. Nur ganz vereinzelte Schläuche befanden sich im sekretgefüllten Zustande. Drüsenschläuche im Stadium der Regeneration begriffen fand ich überhaupt nicht. Nur waren in vielen Drüsenschläuchen die Kerne (sowohl die Kerne der spezifischen Drüsenzellen, als auch die Stützgewebszellen) sehr groß, so wie ich es für das Stadium der Regeneration beschrieben habe. Für die mit Atropin vergifteten Tiere sind die sekretgefüllten Drüsenschläuche bei weitem überwiegend, eine kleinere Anzahl der Drüsenschläuche befand sich im entleerten Zustande. Ausgesprochene Regenerationsbilder habe ich auch hier nicht beobachtet.

Aus den wenigen bisherigen Beobachtungen scheint also hervorzugehen, daß Pilocarpin und Physostygmin einen Reiz zur Entleerung der Drüsenzellen abgeben, ohne daß eine nachträgliche Regeneratiou in gleichbleibendem Maße erfolgt. Bei Atropin ist dagegen keine spezifische Beeinflussung der Drüsentätigkeit nachweisbar. Versuche, eine starke Abgabe von saurem Sekret durch Nachweis einer sauren Reaktion des Wassers, in welchem die Versuchstiere gesessen hatten, festzustellen, hatten in allen Fällen ein negatives Ergebnis.

Es haben also die Untersuchungen an vergifteten Tieren mir keine wesentliche Erweiterung der durch manuelle Reizung gesammelten Erfahrungen gebracht.

7. Verhalten von Pleurobranchaea bei Sulfatentziehung.

Als Quelle der abgesonderten Schwefelsäure kommen einmal die Sulfate der Leibesflüssigkeit, zweitens die schwefelhaltigen Eiweißstoffe der Leibesflüssigkeit bezw. des Blutes in Betracht. Der Gehalt an Eiweiß ist in der Leibesflüssigkeit minimal, so daß es von vornherein unwahrscheinlich ist, daß die reichlich abgesonderte Schwefelsäure aus der Zersetzung dieser geringen Eiweißmenge resultiert. Es erschien daher wünschenswert, zu erproben, in welcher Weise die Tiere auf Sulfatentziehung reagieren, und ob sich der histologische Bau der Säuredrüse bei Sulfatmangel wesentlich ändert. Nach den

Erfahrungen, die am höheren Tiere über die Sekretion von Säure im Magensaft gemacht worden sind, lag auch die Möglichkeit vor, daß bei Entziehung von Sulfaten eine andere Säure vikariierend ausgeschieden würde, etwa HCl.

Zur Anstellung der Versuche wurden die Tiere in künstlich bereitetes Seewasser gebracht, das statt der Sulfate eine äquivalente Menge von Chlorid enthielt.

HERBST[1]) bereitete künstliches Seewasser in folgender Zusammensetzung: In je 100 g destillierten Wassers wurden 3 g Natriumchlorid, 0,07 g Kaliumchlorid, 0,26 g Magnesiumsulfat, 0,5 g Magnesiumchlorid und 0,1 g Calciumsulfat gelöst. Dazu wurde eine Messerspitze phosphorsauren Kalkes hinzugefügt, gut durchgeschüttelt und das ungelöste abfiltriert. Sodann wurde nach Zusatz einer Messerspitze durch Fällung bereiteten Calciumkarbonates längere Zeit CO_2 eingeleitet und wiederum filtriert. Diese Lösung blieb, vor Verdunstung geschützt, 1—2 Stunden lang stehen, um den Ueberschuß an CO_2 zu entfernen.

Zur Herstellung des sulfatfreien künstlichen Seewassers ersetzte ich die Sulfate obiger Lösung durch entsprechende Mengen der Chloride, so daß also meine Lösung enthielt: 3 Proz. Natriumchlorid, 0,07 Proz. Kaliumchlorid, 0,8 Proz. Magnesiumchlorid, 0,1 Proz. Calciumchlorid. Im übrigen wurde diese Lösung in derselben Weise mit phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk behandelt, wie oben für die Herstellung der HERBSTschen Lösung beschrieben.

Ueber die Bedeutung der Sulfate für die Entwickelung von Seeigellarven hat HERBST[1]) Untersuchungen angestellt mit dem Ergebnis, daß dieselben nicht entbehrlich sind. Trotzdem könnte man erwarten, daß erwachsene Seetiere die Sulfatentziehung längere Zeit aushalten würden, zumal ja die Leibesflüssigkeit bei vielen Tieren einen beträchtlichen Vorrat an Sulfaten enthält. Auch bei Pleurobranchaea ist dies der Fall. Die Leibesflüssigkeit dieser Tiere hat ungefähr den gleichen Sulfatgehalt, wie das Seewasser, also etwa 0,20 Proz. SO_3; bei Bestimmung des Gesamtschwefelgehaltes ganzer Tiere durch Veraschung mit Soda-Salpeter bekam ich etwa den gleichen Schwefelgehalt wie bei Verarbeitung der gleichen Menge Seewasser.

1) Tier von 48 g Gewicht lieferte 0,253 g $BaSO_4$ = 0,087 g SO_3 = 0,18 Proz.
2) „ „ 57 „ „ „ 0,278 „ „ = 0,095 „ „ = 0,17 „

In der Tat können die Tiere längere Zeit ohne sichtbare Störungen in der oben näher beschriebenen sulfatfreien Mischung leben, wie ich in mehreren Versuchsreihen feststellen konnte. Es spielt hierbei

1) Zitiert nach O. v. FÜRTH, Vergl. chem. Physiol. der niederen Tiere, 1903, p. 611.

jedoch eine wesentliche Rolle, ob man durch manuelle Reizung eine lebhaftere Säureabsonderung bewirkt oder nicht. Einige Versuchsprotokolle mögen als Erläuterung dienen.

Versuch I.

Exemplar von Pleurobranchaea am 4. XII. vorm. 11 Uhr, nachdem vorher gründlich mit Leitungswasser abgewaschen, in eine Schale mit ca. 300 ccm sulfatfreien künstlichen Seewassers gesetzt; durch das Wasser wurde kontinuierlich Luft durchgeleitet. Um $^1/_2$12 Uhr wurde das Wasser gewechselt. Das alte Wasser enthält wenig Schwefelsäure. Reaktion gegen Lakmus neutral. Um $^1/_2$3 Uhr Wasser gewechselt; das alte Wasser enthält wieder etwas Schwefelsäure, ungefähr gleichviel wie das erste Wasser. Am 5. XII. vorm. $^1/_2$10 Uhr Tier unverändert. Das Wasser enthält reichlich Schwefelsäure. Auf manuellen Reiz hin sondert das Tier stark sauren Saft ab; der Schwefelsäuregehalt des Wassers hat durch die Säureabsonderung beträchtlich zugenommen. Um $^1/_2$11 Uhr frisches Wasser. Um 5 Uhr Wasser geprüft; reichlich Schwefelsäure; nicht gewechselt. Am 26. XII. vorm. $^1/_2$10 Uhr: Tier macht völlig normalen Eindruck; Wasser enthält reichlich Schwefelsäure. Das Tier wird durch manuelle Reizung zu erneuter Säureabgabe angeregt. Die Sekretion von Säure durch die Hautdrüsen ist entschieden schwächer wie vorher und wie bei normalen Tieren, dagegen werden aus der Mundöffnung noch reichliche Mengen stark sauren Saftes abgegeben. Das Wasser, in dem das Tier während der manuellen Reizung weilte, nahm deutlich saure Reaktion an. $^3/_4$11 Uhr hat das Tier den „Rüssel“ weit vorgestreckt, reagiert nur noch schwach auf Reize, macht einen kranken Eindruck. 4 Uhr nachm. Lebt noch, aber reagiert nur noch schwach auf äußere Reize durch Kontraktion des Hautmuskelschlauches. Die Hautdrüsen sondern nur an einzelnen Stellen sauren Saft ab, aus der Mundöffnung kommen Spuren sauren Saftes heraus. Das Tier wird getötet; die Hautmuskeln reagieren noch; auch das Herz schlägt noch; die Erregbarkeit des Hautmuskelschlauches erlischt aber auffallend rasch; in der Leibeshöhle nur etwa 2 ccm Flüssigkeit (Blut); diese Flüssigkeit gibt mit $BaCl_2$ eine leichte Trübung, während normalerweise die Leibesflüssigkeit einen beträchtlichen Niederschlag liefert, ähnlich wie Seewasser.

Das Tier hatte also 54 Stunden in dem sulfatfreien (5mal gewechselten) Wasser gelebt. Es ist dabei nicht gelungen, das Tier sulfatfrei zu bekommen, sowie die Absonderung von Schwefelsäure zum Verschwinden zu bringen. Auch das letzte Wasser, in welchem das Tier gesessen, enthielt noch erhebliche Mengen von Schwefelsäure (bezw. Sulfaten), die vom Körper abgegeben waren. Das 35 g schwere Tier, von dem nur ein kleiner Teil der Säuredrüse zwecks histologischer Untersuchung entfernt war, wurde verascht mit Soda-Salpeter und lieferte 0,154 g $BaSO_4 = 0,021$ g S., also viel weniger wie ein entsprechend schweres Tier, das in gewöhnlichem Seewasser lebt. Der gefundene Schwefelgehalt dürfte etwa dem Eiweißbestande des Tieres entsprechen; jedenfalls haben neben dem im Eiweiß gebundenen Schwefel nur noch Spuren von Sulfaten zur Verfügung gestanden.

Versuch II.

Pleurobranchaea, großes, kräftiges Exemplar am 6. XII. 4½ Uhr in sulfatfreies, künstliches Seewasser gesetzt, nachdem das Tier 3mal mit Leitungswasser abgespült und dazwischen jedesmal mit Filtrierpapier abgetrocknet war. Bei dieser Prozedur, namentlich bei dem Abtrocknen mit Fließpapier, wird sehr reichlich Säure abgegeben; ein Wasserextrakt des Filtrierpapiers, das zum Abtrocknen benutzt war, reagiert beträchtlich sauer und enthält erhebliche Mengen von Schwefelsäure. Am 7. XII. 10 Uhr vorm. ist das Tier unverändert, es wird durch manuellen Reiz, Betupfen mit Filtrierpapier, Einführen eines Glasrohres in die Mundöffnung zu nochmaliger erheblicher Säureabgabe veranlaßt. Nachdem es in dem ersten sulfatfreien Wasser, in dem es seit gestern gesessen, abgespült war, wurde es 10 Uhr vorm. in frisches, sulfatfreies Wasser gebracht. Das erste Wasser (280 ccm) enthielt 0,12 g $BaSO_4$ = 0,016 g S. Um 12 Uhr vorm. war das Tier, das um 10 Uhr noch einen völlig normalen Eindruck machte, fast tot. Rüssel ad maximum vorgestreckt; Genitalapparat aus der Leibeshöhle herausgepreßt; Reaktion des Hautmuskelschlauches schwach, die Fühler werden bei Berührung noch zurückgezogen. Bei der Sektion zeigt sich, daß nur Spuren von Leibesflüssigkeit vorhanden waren. Aus der Mundöffnung wird noch Säure entleert. Auch das zweite Wasser, in dem das Tier gesessen, enthält beträchtlich Schwefelsäure (als $BaSO_4$ gefällt). Das aufgeschnittene Tier + Leibesflüssigkeit wiegt 43 g. Mit Soda-Salpeter verascht liefert dasselbe 0,166 g $BaSO_4$ = 0,023 g S.

Das Tier ist nicht etwa infolge der manuellen Reizung gestorben; denn unter den zahlreichen Tieren, die ich noch wesentlich intensiver reizte, aber in sulfathaltigem Seewasser hielt, ist nie eins zu Grunde gegangen. Bei Wiederholung des Versuchs unter Verwendung sulfatfreien Wassers starben die stärker manuell gereizten Tiere stets nach spätestens 48 Stunden. Im vorliegenden Versuch war der Tod 20 Stunden nach dem Einbringen in die sulfatfreie Lösung eingetreten. Auch wenn die Abspülung mit Leitungswasser unterblieb und dafür das sulfatfreie Wasser öfters gewechselt wurde, trat der Tod bei mehrfacher manueller Reizung verhältnismäßig rasch ein.

Versuch III.

Ein Exemplar von Pleurobranchaea wurde nach starker manueller Reizung (auch durch Einbringen einer Kanüle in die Mundöffnung, wobei auffallend viel stark saurer Saft entleert wurde) am 12. XII. 4 Uhr nachm. in sulfatfreies Seewasser gebracht. (Tier nicht mit Leitungswasser abgespült.) Das Tier blieb zunächst bis zum 14. XII. 10 Uhr vorm. in demselben, gut ventilierten Wasser. Das Tier wurde nun täglich einmal möglichst schonend in frisches, vorher gut ventiliertes, sulfatfreies Wasser gebracht, indem es auf einem Papierstreifen aufgehoben und so in das frische Gefäß hineingebracht wurde. Wasser gewechselt am 15. XII. ½10 Uhr abends. 16. XII. Wasser nicht gewechselt. 17. XII. 11 Uhr vorm. 18. XII. 5 Uhr nachm. 19. XII. Wasser nicht gewechselt. Am 20. XII. vorm. ½10 Uhr

war das Tier tot. Kein Fäulnisgeruch; keine Zeichen beginnender Verwesung.

Am Abend vorher waren noch keine Veränderungen an dem Tiere wahrnehmbar gewesen. Das Tier hatte also mindestens 7mal 24 Stunden in dem 5mal gewechselten sulfatfreien Wasser verbracht. Das erste Wasser, in dem das Tier vom 12. XII. bis 14. XII. verweilt hatte, enthielt reichlich Sulfat, die späteren wesentlich geringere Mengen. Das tote Tier enthielt ca. 5 ccm Leibesflüssigkeit, die mit $BaCl_2$ einen minimalen Niederschlag lieferten, etwa entsprechend der gleichen Menge des Außenwassers, in dem das Tier zuletzt gelebt hatte.

Aus den angestellten Versuchen (im ganzen habe ich 10 Tiere zu diesen Versuchen verwandt; die obigen 3 sind als Beispiele ausführlicher mitgeteilt), erhellt, daß die Tiere eine Sulfatentziehung nicht vertragen. Bei gleichzeitiger manueller Reizung ist die Sulfatentziehung intensiver, der Tod erfolgt wesentlich rascher, wie ohne manuelle Reizung. Es handelt sich um die Folgen der Sulfatentziehung und nicht etwa um einfache Störungen des osmotischen Gleichgewichtes, denn ich konnte mich durch andere Versuche überzeugen, daß Pleurobranchaea gegen Wechsel in der Konzentration des Seewassers wenig empfindlich ist. Eine Verdünnung des Seewassers mit 10 Proz. Leitungswasser blieb ohne nachteilige Folgen. Die Tiere sind auch nicht etwa in dem sulfatfreien Seewasser verhungert. Denn ich habe Tiere vielfach ungefüttert wochenlang in den gewöhnlichen, von dem großen Zentralreservoir gespeisten Aquarien gehalten; um dem Einwand zu begegnen, daß diese Tiere von kleinen Organismen, die sich in reichlichen Mengen in diesem Wasser befinden, genährt hätten, die natürlich in dem künstlichen, sulfatfreien Wasser fehlten, habe ich Tiere in filtriertem Seewasser, das nicht erneuert wurde, aber fortwährend gut ventiliert war, hungern lassen. Nach 11 Tagen habe ich diese Versuche abgebrochen, da die Versuchstiere noch ein vollkommen normales Verhalten zeigten.

Besondere Schlüsse über die Notwendigkeit oder Bedeutung der Sulfate für Pleurobranchaea möchte ich aus meinen wenigen Versuchen nicht ziehen. Diese Versuche sollten nur dem Zwecke dienen, eventuelle histologische Veränderungen der säureabsondernden Elemente feststellen zu können. Insbesondere hätte ich die Frage, ob zwischen Schwefelsäure absondernden Meeresschnecken und solchen, die keine Schwefelsäure, aber andere Säuren absondern, Unterschiede in der Empfindlichkeit gegen Sulfatentziehung be-

stehen, gern in den Kreis meiner Untersuchung gezogen, mußte aber diese Versuche aus Zeitmangel unterlassen.

Für ein vikariierendes Eintreten einer anderen Säure bei Sulfatentziehung, etwa von Salzsäure, kann ich aus meinen Beobachtungen keinerlei Anhaltspunkte gewinnen. Die Säureabsonderung auf Reiz hin ließ bei Tieren, denen die Sulfate entzogen waren, immer mehr nach; aber so lange überhaupt noch Säure austrat, ließ sich auch noch Schwefelsäure nachweisen.

Ueber das histologische Verhalten der Säuredrüse bei Sulfatentziehung habe ich nur weniges zu sagen. In den ersten Tagen der Sulfatentziehung war das Verhalten genau wie bei normal gehaltenen Tieren; sekretgefüllte und sekretleere Drüsenschläuche in wechselnder Menge; im allgemeinen waren wohl die sekretleeren Schläuche der Zahl nach überwiegend. Der Unterschied gegenüber normalen, im übrigen gleich behandelten Tieren war aber nicht so auffallend, daß ich daraus besondere Schlüsse ziehen möchte, etwa, daß die Regeneration des Sekretes sich mangelhaft vollziehe. In den späteren Stadien der Sulfatentziehung, wo man stärkere Veränderungen erwarten könnte, bereitete die histologische Verarbeitung der Drüse besondere Schwierigkeiten. Trotzdem ich dieselben Fixierungsflüssigkeiten anwandte, die mir bei Normaltieren vortreffliche Erhaltung aller Elemente sicherten, waren die in gleicher Weise fixierten Drüsen von Tieren, die durch längere Entziehung von Sulfat schon sichtbar alteriert waren, zur histologischen Untersuchung ungeeignet. Dieselben waren offenbar im Zerfall begriffen. Die Zellkonturen waren verwischt, die Kerne undeutlich, die ganzen Schläuche von völlig unregelmäßigen, gerinnselartigen Massen erfüllt; kurz, dasselbe Bild, wie man es bei durch Fäulnis oder anderweitige Zersetzungen mazerierten Präparaten beobachten kann. Es lag diese Mazeration nicht etwa an der Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit, sondern auch die nicht fixierten, in der Leibesflüssigkeit frisch untersuchten Drüsen solcher Tiere zeigten ebenso die schon tief greifende Mazeration. Die Säuredrüse ist offenbar dasjenige Organ, welches bei Sulfatentziehung am ersten und am intensivsten geschädigt wird, schon ehe lebenswichtige Organe, namentlich das Herz und das Nervensystem, schwerer gelitten haben. Die benutzten Tiere zeigten stets noch gute Reaktion des Hautmuskelschlauches und Erhaltung der Herztätigkeit.

8. Verhalten bei Salzinjektionen.

Eine Reihe von Versuchen stellte ich an, um festzustellen, ob reichliche Injektionen von Salzen charakteristische Veränderungen der Säuredrüse hervorrufen. Zu den Injektionen benutzte ich einmal eine stark hypertonische Kochsalzlösung (10-proz.), von der ich 5 bis 10 ccm mit einer gewöhnlichen Injektionsspritze durch die Rückenhaut in die Leibeshöhle injizierte, nachdem vorher eine entsprechende Menge Leibesflüssigkeit durch die Kanüle abgelassen war; ferner injizierte ich dem Seewasser isotonische Lösung von Natriumsulfat (5-proz. Lösung), und zwar je 5 bis 10 ccm. Ich dachte dabei an die Salzdiureseversuche, die zum Zwecke der Untersuchung der Nierenfunktion bei höheren Tieren so vielfach ausgeführt wurden, und dachte ferner durch Zufuhr von reichlich Sulfaten die Tätigkeit der Säuredrüse event. spezifisch anregen zu können. Die Injektionen wurden gut vertragen; sie wirkten natürlich schon durch die erforderlichen Manipulationen als starker Reiz; aber auch die Anwesenheit der fremden Salzlösung in der Leibeshöhle wirkte nachträglich naturgemäß noch als Reiz. Ich konnte mich durch qualitative Proben in dem die Tiere umgebenden Seewasser überzeugen, daß nach Sulfatinjektion in kurzer Zeit große Mengen Sulfat an das Seewasser abgegeben wurden. Auch das Kochsalz wurde sicher bald wieder aus dem Körper eliminiert, da die Tiere schon nach wenigen Stunden wieder einen völlig normalen Eindruck machten.

Der histologische Bau der Säuredrüse unterschied sich nicht wesentlich von dem manuell stärker gereizter Tiere. Die Untersuchung wurde 1—3 Stunden nach erfolgter Injektion vorgenommen. Also auch hier war das Ergebnis der histologischen Untersuchung im wesentlichen ein negatives.

9. Verhalten von Pleurobranchaea bei Farbstoffinjektionen.

Endlich habe ich noch eine Reihe von Versuchen mit Farbstoffinjektionen angestellt. Veranlaßt wurde ich hierzu zunächst durch die folgende Angabe Saint-Hilaires[1]: „Die vitale Färbung gelingt sehr gut mit Methylenblau und Neutralrot. Führt man eine Lösung dieser Farbstoffe in den Körper von Pleurobranchaea und Oscanius ein, so sammelt sich die Farbe in den die Zellen anfüllenden Vakuolen an.“ Ferner heißt es an anderer Stelle: „Was die Anilinfarben betrifft, so werden durch die Zellen nur Methylenblau und Neutralrot aus-

1) l. c., p. 176 u. 195.

geschieden, welche aber wenig durch die Säure verändert werden. Sie färben den Inhalt der in den Zellen enthaltenen Vakuolen mehr oder weniger intensiv, besonders wenn dem Farbstoff etwas Soda zugesetzt wird."

Außer diesen beiden Stoffen, bei denen St.-Hilaire anscheinend allein positive Ergebnisse gesehen hat, wurde eine größere Anzahl Indikatoren mit negativem Ergebnis lebenden Tiere injiciert (Congorot, Tropaeolin OO, Alizarinsulfosäure, Lackmus, Smaragdgrün, Methylorange). „Bei dem Einführen der Indikatoren in den Körper des Tieres erwies es sich, daß kein einziger der Farbstoffe in das Innere der Drüse oder in deren Zellen eindringt. Der Farbstoff häuft sich gewöhnlich an der Oberfläche an, indem er sich längs dem Muskelnetz, d. h. wahrscheinlich längs den Gefäßen anordnet. Die Reaktion ist dabei beständig eine alkalische, doch genügt es, die Drüse mit einer Pincette zu berühren, um eine saure Reaktion derselben hervorzurufen, augenscheinlich tritt die Säure sehr gern durch die Röhrchen nach außen." Auch hier wieder begegnen wir der gegenüber der Bedeutsamkeit der Beobachtung geradezu lapidaren Kürze in der Beschreibung der Arbeitsweise[1]).

Meine Versuche vitaler Färbung waren sämtlich absolut negativ, auch mit dem von Saint-Hilaire als leicht färbend bezeichneten Neutralrot und Methylenblau. Ich verwandte gesättigte Lösungen dieser Farbstoffe in Seewasser. Beide Lösungen waren intensiv gefärbt. Aus beifolgenden kurzen Versuchsprotokollen ist das Verhalten gegen diese Injektionsflüssigkeiten ersichtlich.

Versuch I (Methylenblau).

Pleurobranchaea (frisch aus dem Meere). 23. XI. 03. 12 Uhr vorm. wurden 8 ccm Methylenblau-Seewasserlösung subkutan injiciert. 6 Uhr nachm. wurde das Tier, welches einen völlig normalen Eindruck machte, getötet. Die reichlich vorhandene Leibesflüssigkeit war nicht deutlich gefärbt. Die Farbe hatte sich zum großen Teil im Hautmuskelschlauch angehäuft. Außerdem waren das Hepatopankreas sowie die Nephridien intensiv blau gefärbt. Von der Säuredrüse waren nur einzelne Gänge blaßbläulich gefärbt. Eine direkte Betrachtung frischer Präparate solcher Schläuche zeigte, daß nur die an der Peripherie der Schläuche gelegenen Protoplasmanetze stellenweise leicht bläulich waren. Am Inhalt der Vakuolen ließ sich nirgends eine Färbung mit Sicherheit feststellen. Das Aufenthaltswasser des Tieres war blaßbläulich; da auch der Darminhalt sowohl in Vorderdarm als auch namentlich in Mittel- und Enddarm stärker gefärbt war, so hatte also die Ausscheidung schon stark begonnen; das Hepatopankreas ist hierbei stärker beteiligt.

---

1) Der russische Text ist auch hier nicht wesentlich ausführlicher.

Versuch II (Neutralrot).

Pleurobranchaea. 9. II. 04. $3^1/_4$ Uhr nachm. 10 ccm Neutralrot in Seewasser injiciert. $4^1/_4$ Uhr getötet. Im Hautmuskelschlauch stärkere Farbstoffanhäufung, Nierensäcke mit dunkelrotem Inhalt gefüllt. Leibesflüssigkeit ungefärbt. Drüsenschläuche vereinzelt stärker gefärbt; Betrachtung frischer Präparate zeigt, daß die Färbung sich auf das Protoplasmanetz beschränkt. Der Inhalt der Vakuolen ist nirgends nachweisbar gefärbt. Die Versuche zur vitalen Färbung der Säuredrüse habe ich mehrfach wiederholt, mit stets dem gleichen negativen Ergebnis.

Auch eine Anzahl der schon von ST.-HILAIRE vergeblich geprüften Indikatoren habe ich geprüft ohne besseren Erfolg. Am meisten charakteristisch waren die Versuche mit Congorot. Nach Injektion einer Suspension von Congorot in Seewasser (Congorot löste sich nur ganz wenig in Seewasser) war die Drüse ziemlich intensiv gefärbt, aber ausschließlich an der Peripherie. Der Vakuoleninhalt war völlig ungefärbt. Die Farbe des an dem peripheren Protoplasma zurückgehaltenen Farbstoffes war rot; als Zeichen des Bestehens neutraler oder alkalischer Reaktion. Bei geringfügigen Verletzungen, z. B. leichtem Berühren mit einer Pincette, trat sofort (was auch ST.-HILAIRE beschreibt) intensiv blau-schwarze Färbung ein, als Zeichen des Auftretens von Säure. Auf die Deutung dieser Befunde komme ich später noch zurück (s. unten).

D. Eigene Beobachtungen an anderen Säureschnecken.

Ehe ich mich zu allgemeinen Betrachtungen über das Wesen der Säureabsonderungen wende, seien noch einige Beobachtungen an anderen „Säureschnecken" mitgeteilt. Es geschieht dies weniger aus dem Grunde, weil sich hierdurch das bei Pleurobranchaea gewonnene Bild wesentlich erweitern ließe, als vielmehr um event. Nachuntersuchern einige Hinweise zu geben. Histologisch untersucht habe ich die Drüsen von Oscanius (tuberculatus und membranaceus), Cassidaria echinophora, Murex brandaris, Murex trunculus[1]). Bei Oscanius, sowie bei Cassidaria stimmen die secernierenden Elemente fast völlig überein mit den bei Pleurobranchaea gemachten Befunden.

Bei Oscanius ist auch der gröbere Bau dem von Pleurobranchaea analog; nur ist das ganze Organ viel weniger entwickelt und auf

1) Die im nachfolgenden mitzuteilenden Befunde sind auch schon von SAINT-HILAIRE im wesentlichen gemacht und durch Abbildungen erläutert.

einen kleinen der Mitteldarmdrüse anliegenden Bezirk der Leibeshöhle beschränkt. Die einzelnen Drüsenendschläuche sind in derselben Weise isoliert, bezw. ausgebreitet. Die Drüsenendröhrchen sind etwas stärker wie bei Pleurobranchaea, da die „große Vakuole“, die jede sekretgefüllte Zelle enthält, wesentlich stärker entwickelt ist. Das eigentliche Protoplasma ist noch zarter und feinmaschiger wie bei Pleurobranchaea.

Bei Cassidaria echinophora sind die eigentlich secernierenden Elemente die gleichen, wie bei den früher beschriebenen Säureschnecken: sehr große Zellen mit spärlichem netzförmigen Protoplasma, das einer „großen Vakuole“ peripher anliegt. Der makroskopische Bau der Drüse ist jedoch wesentlich verschieden. Die Drüsenendgänge sind nicht isoliert, und lang ausgedehnt, sondern kurz und zu einem kompakten Organ zusammengedrängt. Dieses kompakte Organ liegt paarig zu beiden Seiten des Vorderdarms in der Nähe der Mundöffnung. Ein Hauptausführungsgang teilt sich zunächst in zwei Gänge, die sich dann ihrerseits wieder teilen, um in eine verhältnismäßig beschränkte Zahl auf Durchschnitten fächerförmig angeordneter kurzer Drüsenendgänge überzugehen. Wir haben ein fast schematisch anmutendes Bild einer tubulösen Drüse vor uns.

Bei den von mir untersuchten Murexarten (Mur. brandaris und trunculus) finden sich der anatomischen Lage und dem Bau nach den Säuredrüsen von Cassidaria ganz entsprechende Drüsen, die aber in ihrem histologischen Bau insofern wesentlich von dem Bau der bisher beschriebenen Drüsen abweichen, als hier die eine „große Vakuole“ fehlt; der histologische Bau erinnert vielmehr an den der Speicheldrüsen höherer Tiere. Bei diesen Murexarten habe ich unter Einwirkung von Pilocarpin und Atropin Veränderungen in dem Bau der Drüsenzellen wahrgenommen, die mir charakteristisch erscheinen. Da aber die Methodik der Fixierung, die ich damals befolgte, mangelhaft war (einfache Alkoholhärtung oder Sublimat) und ich nur über wenige Versuchsreihen verfüge, beschränke ich mich auf diese kurze Andeutung. Ich bin aber der Meinung, daß es ein lohnendes Unternehmen wäre gerade, an diesen auf Pilocarpin und Atropin auch in anderen Beziehungen sehr lebhaft reagierenden Murexarten (s. oben) mit einer besseren Methodik diese Versuche zu wiederholen und zu erweitern.

E. Allgemeine Betrachtungen über Wesen und Bedeutung der Säuresekretion.

1. Ueber das Wesen der Säuresekretion.

Im nachfolgenden seien in aller Kürze einige allgemeine Beziehungen zu den von mir gebrachten Beobachtungen hervorgehoben.

Zunächst liegt es, entsprechend dem vorwiegend histologischen Charakter meiner Untersuchungen, nahe, die histologischen Befunde in den Magendrüsen höherer Tiere zum Vergleich heranzuziehen. Auf Details einzugehen wäre vorläufig zwecklos.

Eine Betrachtung der Bilder der Magendrüsen, wie sie z. B. A. NOLL [1]) soeben von einem nach PAWLOW operierten Hunde veröffentlicht hat, zeigt uns sofort, daß die Abweichungen im histologischen Bau von den Säureschnecken so gewaltig sind, daß ein Vergleich mit diesen Elementen nicht möglich ist. Während den Magendrüsenzellen (sowohl Haupt- als auch Belegzellen) die große sekretgefüllte Blase, die den Hauptbestandteil der Drüsenzellen bei Pleurobranchaea bildet, fehlt, kommen bei denselben als spezifische Elemente die als Vorstufen des Sekretes aufzufassenden Granula hinzu, von denen bei Pleurobranchaea und den anderen keinerlei Andeutung vorhanden ist. Am ehesten erinnert noch das als Stadium der Regeneration vorher beschriebene Bild an die von den Magendrüsen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung gegebenen. Aber der charakteristische, bedeutsame Unterschied zwischen beiden Arten von Zellen ist der, daß die Maschen des netzförmig angeordneten Protoplasma bei den Magendrüsen wenigstens zeitweise erfüllt sind, mit einer nach bestimmten Methoden fixierbaren und färbbaren Masse (eben den Granula), während in den Protoplasmamaschen bei Pleurobranchaea (und den anderen) eine nicht färbbare und fixierbare Flüssigkeit sich befindet.

Eher wie mit den Magendrüsen höherer Tiere ließen sich die Säuredrüsen der beobachteten Meeresschnecken vergleichen mit anderen stark vakuolisierten Drüsen niederer Tiere. Hier fehlt aber die funktionelle Beziehung; bei niederen Tieren vollzieht sich die Bildung verschiedenartiger Sekrete unter der Bildung großer Vakuolen, so daß also aus einem solchen Vergleich kaum etwas für die Säurebildung Spezifisches zu entnehmen ist.

Ein anderer zu erörternder Punkt ist die Frage nach dem eigentlichen Bildungsmaterial der Säure, die zusammenhängt mit der Frage nach dem Inhalt der großen Vakuole.

---

1) Arch. für Anat. und Physiol., physiol. Abt., 1905, p. 94—126.

Was zunächst die Bildungsweise betrifft, so sind zwei Möglichkeiten vorhanden: die Schwefelsäure kann entweder aus anorganischen schwefelsauren Salzen entstehen oder aber aus organischen Schwefelverbindungen. Von organischen schwefelhaltigen Verbindungen kommen nur die Eiweißstoffe oder schwefelhaltige Derivate der Eiweißstoffe in Betracht.

Bei der hohen Konzentration, die das abgesonderte Sekret erreichen kann (z. B. bei Dolium galea), sowie der bedeutenden Menge, in welcher es abgesondert wird, müßten ganz enorme Mengen von Eiweiß oxydativ abgebaut werden um den genügenden Schwefel liefern zu können. Um 10 ccm 3-proz. Schwefelsäure (dies ist im Minimum die Konzentration des Sekretes von Dolium galea) zu erzeugen, müßten ca. 10 g Eiweiß (den S-Gehalt zu 1 Proz. gerechnet) ihren Schwefel hergeben, was bei einem Wassergehalt von 85 Proz. ca. 65 g Protoplasma entspräche. Das Gewicht der ganzen Säuredrüse von Dol. galea beträgt aber nur etwa 30 g, wobei zu berücksichtigen ist, daß gerade dieses Organ besonders wasserreich ist. Man müßte also entweder annehmen, daß das Sekret sich sehr langsam bildet, oder aber daß ein lebhafter Eiweißtransport zu der Säuredrüse stattfindet. Nach meinen Erfahrungen an Pleurobranchaea halte ich für diese letztere Säureschnecke beide Annahmen für unwahrscheinlich. Die einzelnen Drüsenschläuche besitzen zwar nach Saint-Hilaire Blutgefäße, aber sehr spärlich, so daß von einer ausgiebigen Umspülung mit einer eiweißreichen Flüssigkeit nicht die Rede sein kann; die Leibeshöhlenflüssigkeit, die ja auch durch direkte Berührung als Eiweißüberträger in Betracht kommt, ist zu arm an Eiweißstoffen, um in praxi größere Mengen an Eiweiß herbeischaffen zu können.

Auch für die Annahme einer sehr langsamen Regeneration des Sekretes läßt sich kaum ein stichhaltiger Grund ins Feld führen. Die Beobachtungen über Regeneration des Sekretes (s. oben) haben mich direkt zu der allerdings hypothetischen Annahme geführt, daß bei Pleurobranchaea die Entwickelung der typischen bei der Regeneration auftretenden histologischen Bilder sehr rasch vor sich geht, und daß dieselben nur kurze Zeit bestehen bleiben.

Ein anderer wesentlicher Punkt ist der, daß die Säurebildung auch im Hungerzustande sehr energisch vor sich geht. Meine Versuchstiere waren vielfach Hungertiere. Auch bei absichtlicher Nahrungsentziehung wurde stets in reichlicher Menge auf Reiz die Säure produziert, und zwar auch bei mehrfach in längeren Pausen wiederholtem Reiz. Wäre das Eiweiß das Bildungsmaterial der

Säure, so sollte man erwarten, daß bei Nahrungsentziehung die Säureabscheidung gehemmt wäre. Dies ist aber offenbar nicht der Fall. Entscheidende Versuche in dieser Richtung habe ich nicht anstellen können, da eine Gewinnung des Sekretes und Bestimmung der im Hungerzustande abgeschiedenen Säuremenge bei meinen Versuchsobjekten nicht möglich erschien. Ich muß mich auf Schätzungen beschränken. Diese aber sprechen durchaus gegen den Eiweißschwefel als Quelle der abgesonderten Schwefelsäure.

Bei Pleurobranchaea weist der makroskopische Bau fast zwingend darauf hin, daß nicht im Eiweiß, sondern in den Sulfaten der Leibesflüssigkeit die Quelle der Schwefelsäure zu suchen ist. Die gewaltige Vergrößerung der mit der Leibesflüssigkeit in direkte Berührung und damit in Austausch tretenden Oberfläche muß eine Aufnahme von Stoffen der Leibesflüssigkeit sehr begünstigen. Die minimalen Eiweißmengen der Leibesflüssigkeit können da wohl kaum in Betracht kommen. Daß eine solche Vergrößerung der Oberfläche übrigens keine notwendige Vorbedingung für die Erzeugung von Schwefelsäure aus Sulfaten der Leibesflüssigkeit ist, zeigt das Beispiel von Dolium galea, Cassidaria und anderen, bei denen die Säureerzeugung in kompakten Drüsen mit auf ein Minimum reduzierter Oberfläche vor sich geht. Die belebte Natur kann eben auf den verschiedensten Wegen die gleichen Ziele erreichen.

Wenn ich es somit aus verschiedensten Gründen in hohem Maße für wahrscheinlich halte, daß nicht der Schwefel der Eiweißstoffe, sondern die Sulfalte der mit dem umgebenden Seewasser in inniger Wechselbeziehung stehenden Leibesflüssigkeit die Quelle der erzeugten Schwefelsäure sind, so soll damit nicht gesagt sein, daß den Eiweißstoffen oder Spaltungsprodukten derselben keinerlei Bedeutung bei dem Absonderungsprozeß zukomme. Die Bedeutung ist aber nur eine indirekte.

Die rein chemischen bezw. chemisch-physikalischen Hypothesen, mit denen man die Entstehung freier Säure im lebenden Organismus zu erklären versucht hat, sind keinesfalls ausreichend zur Erklärung des ganzen Problems. Wenn man auch ohne weiteres die Möglichkeit zugeben wird, daß Kohlensäure durch Massenwirkung aus Salzen der Mineralsäuren freie Mineralsäuren in geringen Mengen erzeugen kann, oder daß auf dem Umwege der Phosphate aus Neutralsalzen freie Säure entstehen kann, oder aber daß durch den Vorgang der Ionisierung geringe Mengen von Säureionen stets auch im Organismus erzeugt werden, so ist damit höchstens die eine Seite des Problems getroffen, insofern es sich um die Entstehung geringer

Mengen von Säure handelt. Wie aber diese geringen Mengen nach einer bestimmten Richtung hin gesammelt werden, wie die eigentliche Sekretion zu stande kommt, darüber können leider kaum Vermutungen aufgestellt werden.

So viel ist jedenfalls sicher, daß es sich nicht um einfache physikalische oder chemische Gesetze handelt. Das beweist schon allein die Tatsache, daß es überhaupt eine Sekretion reichlicher Mengen von freier Schwefelsäure gibt. Würde es sich um einfache physikalisch-chemische Gesetze handeln, nach denen sich die Bildung von freier Mineralsäure aus ihren Salzen vollzieht, und nach denen die so entstandene Säure in bestimmter Richtung angesammelt wird, so müßte aus einem Material das weit überwiegend Chloride enthält, auch ein saures Sekret hergeleitet werden, das überwiegend freie Salzsäure enthält. Die Tatsache der Produktion eines stark schwefelsauren Sekretes läßt sich nur durch die Annahme ganz spezifischer, auf die Erzeugung gerade dieser Säure gerichteter Einrichtungen erklären.

Wenn man bei der Magensaftsekretion höherer Tiere hat zeigen können, daß bei Chlorhunger Bromwasserstoffsäure vikariierend für Chlorwasserstoffsäure eintreten kann, so beweist das bei der nahen chemischen Verwandschaft nichts gegen solche spezifische Einrichtungen. Eine Ersetzung der HCl des Magensaftes durch Schwefelsäure wird ebensowenig gelingen, wie eine Verdrängung der Schwefelsäure bei den Säureschnecken durch Halogenwasserstoffsäuren.

Diese spezifischen Einrichtungen sind an das Protoplasma, also an das Eiweiß der säureabsondernden Drüsenzelle gebunden, darum vermehrt sich auch bei der Regeneration des Sekretes die Menge des Protoplasmas (s. oben) und erfährt der Kern Veränderungen, die auf erhöhte Funktion des Protoplasmas hinweisen. In Bezug auf Details wissen wir noch nichts sicheres; nicht einmal die so einfach erscheinende Frage, ob die freie Säure schon innerhalb der Drüsenzelle in den zur Ausstoßung gelangenden Flüssigkeitsblasen vorhanden ist, oder ob die freie Säure erst nach der Ausstoßung dieser Flüssigkeitsblase entsteht, läßt sich zur Zeit beantworten.

Saint-Hilaire (l. c. p. 197) faßt seine Beobachtungen dahin zusammen, „daß Schwefelsäure unzweifelhaft im Ausführungsgang und in den intercellularen Zwischenräumen vorhanden ist, innerhalb der Zellen aber weder durch Indikatoren noch bei Einverleibung von Ba und Pb nachgewiesen werden kann".

Auch mir ist es nicht gelungen, Indikatoren durch vitale Färbung in die große Vakuole einzuführen. Auch bei Einverleibung von

Barium- oder Bleisalzen habe ich ebensowenig wie SAINT-HILAIRE innerhalb der großen Vakuole charakteristische Niederschläge erzeugen können.

Ich schreibe aber diesen letzteren negativen Befunden keine Beweiskraft zu, da ich nicht den Beweis erbracht sehe, daß die genannten Salze auch wirklich in die Drüsenzelle selbst eingedrungen waren.

Daß durchaus nicht alle diffusibeln Substanzen auch durch die Wand dieser Drüsenzellen diffundieren, davon kann man sich leicht überzeugen durch Präparate, die bei Mazeration durch Ammoniumchromat gewonnen werden. Legt man Drüsenschläuche in 10-proz. Ammoniumchromatlösung, so lösen sich nach kurzer Zeit die Drüsenzellen aus dem Stützgewebe heraus. Diese schon früher beschriebenen, isolierten Drüsenzellen nehmen kein Ammoniumchromat in sich auf, auch nach 24 Stunden hebt sich der völlig ungefärbte Inhalt der großen Vakuole von der gelb gefärbten Mazerationsflüssigkeit ab.

2. Die biologische Bedeutung des sauren Sekretes.

Daß ein Sekret mit so hervorstechenden Eigenschaften wie der saure Saft verschiedener Meeresschnecken, nicht zwecklos ist, sondern auch eine entsprechende biologische Bedeutung hat, ist ohne weiteres anzunehmen. Es fragt sich, in welcher Richtung diese Bedeutung zu suchen ist[1]).

Dem Entdecker der Säureabsonderung durch Dolium galea (TROSCHEL) hat offenbar der Gedanke vorgeschwebt, daß es sich bei diesem Safte um eine Schutz- bezw. Angriffswaffe handelte. Als Dolium galea mehrere Fuß weit den ätzenden Saft von sich spie, waren die wißbegierigen Zuschauer froh, daß ihre Augen nicht von der Säure getroffen worden waren. Daß eine mehrprozentige Schwefelsäure ein menschliches Auge, oder auch andere Schleimhäute von Tieren durch Verätzung schädigen würde, ist ohne weiteres zuzugeben. Daß aber in praxi unter den natürlichen Lebensbedingungen der Tiere eine solche Aetzwirkung nicht in Betracht kommt, ist ohne Zweifel. Selbst wenn, wie bei Dolium galea, der Ausführungsapparat eine Einrichtung besitzt, die eine Entleerung mit einer gewissen Kraft, ein Ausspritzen ermöglicht, so würde doch das Sekret durch reine Spritzwirkung nur wenige Centimeter aus der Ausmündungsöffnung herausgetrieben werden können, da die Entleerung bei den auf dem Meeresgrunde lebenden Tieren nicht in die einen minimalen Wider-

1) Wegen der einschlägigen Literatur verweise ich auf die vollständige Zusammenstellung in dem Lehrbuch von O. v. FÜRTH.

stand bietende Luft erfolgt, sondern in Seewasser, daß der Ausbreitung von Flüssigkeit einen großen Widerstand entgegenstellt.

Der Umstand, daß die Entleerung nicht in Luft, sondern in Wasser hinein erfolgt, macht eine Aetzwirkung auf eine irgendwie erhebliche Entfernung auch durch die notwendig eintretende Verdünnung des Sekretes unmöglich.

Es ist daher wohl so gut wie ausgeschlossen, daß eine Aetzwirkung der ausgeschiedenen Säure dieser den Wert eines Schutz- oder Angriffsmittels gibt. Wenn diese Schlußfolgerung sich schon bei Dolium galea ergibt, so trifft das in erhöhtem Maße zu bei kleineren Säureschnecken, z. B. Cassidaria, wo die Ausspritzung des Sekretes mit viel geringerer Kraft erfolgt, oder bei solchen Tieren, bei denen es überhaupt nicht zu einer ausgesprochenen Spritzwirkung kommt, wie bei Pleurobranchaea und Oscanius. Auffallend ist die Tatsache, daß auf Berührung, auf manuellen Reiz hin, überhaupt sich eine reichliche Abscheidung von Säure bemerkbar macht, wie ich im Vorstehenden ja eingehender beschrieben habe. Seit den Untersuchungen von Pawlow wissen wir, daß die Drüsentätigkeit bei höheren Tieren vielfach auf ganz spezifische Reize eingestellt ist. Man könnte also das prompte Reagieren der Säuredrüse auf manuelle Berührung als Zeichen dafür auffassen, daß die manuelle Reizung der, oder doch ein, für diese Drüse adäquater Reiz sei. Es wäre dann doch die Säureabsonderung eine reflektorische Abwehr gegenüber einer ungewohnten Berührung. Man wird aber doch Bedenken tragen müssen, die Erfahrungen über spezifische Erregbarkeit der Drüsentätigkeit bei höheren Tieren so ohne weiteres auch auf niedere Tiere zu übertragen und kann keinesfalls dadurch die Tatsache aus der Welt schaffen, daß die abgegebene Säure nur auf minimale Entfernungen hin eine stärkere ätzende Wirkung ausüben kann.

Wenn also nach dem Gesagten eine Aetzwirkung als wirksamer Schutz gegen Angriffe von seiten anderer Tiere, oder aber als Angriffsmittel zur Erbeutung von Nahrung kaum im Bereich der Möglichkeit liegt, so könnte die Säureabsonderung doch in dem Sinne als Schutzmittel gelten, als ein Tier, welches so viel Säure in sich birgt, eine wenig angenehme Nahrung abgibt. Ein Fisch würde, ohne durch die Säure abgeschreckt zu werden, ruhig eine Nacktschnecke wie Pleurobranchaea sich einverleiben können. Er würde aber durch die rasch einsetzende, in seinem Verdauungskanal sich vollziehende Absonderung der starken Säure den Geschmack an dieser Beute bald verlieren.

Wenn man bedenkt, wie wählerisch die meisten Tiere in ihrer

Nahrung sind, daß die meisten Tiere fast absolute Spezialisten sind, die auf ein ganz bestimmtes Nahrungsmaterial angewiesen sind, so wird man es erklärlich finden, daß Tiere, die so stark sauer reagieren, überhaupt der Verfolgung von seiten anderer Tiere nur wenig ausgesetzt sind. Eine solche Bedeutung mag den in der Haut von Pleurobranchaea zahlreich vorhandenen kleinen, säureabsondernden Drüsen (s. p. 210) wohl zukommen. Vielleicht ist in diesen Verhältnissen eine Erklärung dafür zu suchen, daß manuelle Reizung für Pleurobranchaea ein adäquater Reiz ist (s. oben). Für die große Hauptsäuredrüse genügt nach meiner Meinung diese Erklärung jedoch nicht, namentlich da die großen Gehäuseschnecken, Dolium galea, Tritonium, schon in ihren Gehäusen einen wirksamen Schutz besitzen und trotzdem in besonderen Drüsen noch die starke Säure absondern. Man hat sich daher nach anderen Momenten umsehen müssen, die eine Erklärung für das Auftreten der Säure abgeben könnten.

Einen Verdauungssaft, entsprechend dem Magensaft, stellt dies saure Sekret nicht dar. Ich kann dies für Pleurobranchaea an besonders schlagenden Versuchen erläutern. Der Umstand, daß der Ausführungsgang der Säuredrüse direkt in den Vorderdarm einmündet, legt gerade hier den Gedanken nahe, daß die Säure für die Verarbeitung der Speisen im Verdauungskanal von Bedeutung sei[1]). In der Tat gelangt, wie man sich überzeugen kann an Tieren, denen Lackmuspulver durch eine Kanüle in den Vorderdarm eingeführt wurde, unter Umständen Säure in den Vorderdarm, ja bis in den Mitteldarm hinein. Diese Säure ist aber kein Beförderungsmittel für die Verdauung, sondern ein direktes Hemmungsmittel, denn Pleurobranchaea besitzt kein peptisches Ferment, sondern ein tryptisches Ferment, dessen Wirksamkeit durch Säurekonzentrationen, wie sie tatsächlich im Vorderdarm auftreten können, völlig gehemmt wird.

Untersucht man den Inhalt eines Vorderdarmes, dessen Inhalt nach stärkerer manueller Reizung ausgesprochen sauer reagiert, auf seine verdauende Wirkung an Fibrinflocken, so ist dieselbe gleich Null. Sobald man jedoch die Säure durch Alkalizusatz abstumpft, oder noch besser schwach alkalische Reaktion erzeugt, so entfaltet das vorhandene tryptische Ferment eine intensive, verdauende Wirkung. Es ist also hier ausgeschlossen, daß die abgesonderte Säure den physiologischen Wert eines Verdaunungssaftes besitzt.

1) Eine ausführliche Mitteilung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse soll in einer besonderen Abhandlung erfolgen (s. Einleitung).

Trotzdem ein Hineingelangen von Säure in den Vorderdarm bei Pleurobranchaea vermöge der anatomischen Lage der Einmündungsstelle leicht eintritt, so ist es doch nicht das Normale, daß die Säure in reichlicheren Mengen in den Vorderdarm gelangt. Wie ich schon erwähnt habe (s. oben), können diese Tiere ihren Kauapparat mit dem daran haftenden Vorderdarm rüsselartig hervorstülpen. Bei diesem eigenartigen Hervorstülpen gelangt die Einmündungsstelle des Ausführungsganges ganz nach vorn, so daß das ausströmende Sekret aus der eigentlichen Mundöffnung herausläuft und nicht in den Vorderdarm zurück. Diese Entleerungsweise bei vorgestrecktem Rüssel aus der Mundöffnung hinaus ist offenbar die physiologische, während eine Entleerung nach rückwärts in den Vorderdarm hinein, wie sie bei zurückgezogenem Kauapparat stattfindet, etwas Abnormes ist.

Wenn demnach auch die Säure der Säureschnecken kein Verdauungssekret im engeren Sinne des Wortes ist, so soll dieselbe doch nach einer Deutung von Semon[1]) zur Verarbeitung der Speisen von Wichtigkeit sein, durch eine auf Kalkgehäuse und Kalkkonkremente der Nahrung stattfindende Einwirkung. Welchen Nutzen würde aber die Umwandlung von Calciumkarbonat (um das es sich hier handelt) in schwefelsauren Kalk bieten, da doch auch die letztere Verbindung in Wasser schwer löslich ist?

Semon beobachtete nun, daß sich das Kalkskelett eines Seesternes, der in schwefelsäurehaltiges Wasser gelegt worden ist, zwar nicht löst; während es aber früher nicht möglich war, das Skelett zwischen den Fingern zu zerbröckeln, gelingt es nunmehr leicht, dasselbe durch gelindes Reiben in ein feines Pulver zu verwandeln. Dementsprechend könnte sich die Wirkung des säurehaltigen Speichels in folgender Weise entfalten: „Das Tier zerbröckelt die Oberfläche einer starken Skelettplatte, die es mit der Säure angeätzt hat; kommt es nun auf tiefere Stellen, auf welche die Säure noch nicht eingewirkt hat, so läßt es aus den dicht neben der Radula gelegenen Oeffnungen der Ausführungswege der Säuredrüsen einige weitere Tropfen des Sekretes austreten."

Die Möglichkeit, daß durch Einwirkung von Säure (auch die schwächere Asparaginsäure kann ähnlich wirken) die weitere Bearbeitung harter Nahrungsbestandteile erleichtert oder überhaupt erst ermöglicht wird, besteht nach diesen Beobachtungen ohne Zweifel.

1) Ueber den Zweck der Ausscheidung von freier Schwefelsäure durch Meeresschnecken. Biol. Centralbl., Bd. 9, 1890, p. 80—93.

Es ist aber fraglich, ob die Säure tatsächlich von den hier in Betracht kommenden Säureschnecken in dem bedeutenden Umfange wirklich zur Auflösung der Kalkskelette benutzt wird, wie man nach der gewaltigen Entwickelung der säureproduzierenden Organe erwarten sollte.

SEMON selbst war überrascht zu sehen, daß Skelettstücke, die ein Tritonium gelegentlich wieder auswarf, tatsächlich gar kein Calciumsulfat enthielten. Nach den neueren Erfahrungen erklärt sich das nun zwar dadurch, daß das Säuresekret von Tritonium in erster Linie freie Asparaginsäure enthält; ob daneben in diesem Safte noch freie Schwefelsäure in geringeren Mengen vorhanden ist, ist noch nicht sicher entschieden.

Wesentlich wichtiger scheinen mir einige Beobachtungen zu sein, die ich an meinen Versuchstieren machen konnte. Bei Oscanius tuberculatus fand ich stets den Vorderdarm und Mitteldarm mit mehr oder weniger stark verdauten Stücken von Ascidien angefüllt. Die Mengen, mit denen der Darm gefüllt war, waren oft erstaunlich groß. Die Ascidienstücke enthielten nun nicht nur im Zentrum, sondern auch an der Peripherie die zahlreichen Kalkspicula noch in unveränderter Form; auch solche Tiere, die 2—3 Tage ohne Nahrungsaufnahme im Aquarium verweilt hatten. Die ganzen Lichtbrechungsverhältnisse der Spicula, sowie die erhaltene Doppelbrechung zeigten dies zur Evidenz. Obgleich diese Tiere einen stärker sauren Saft absondern (ob die Säure ausschließlich freie Schwefelsäure oder daneben noch andere Säure vorhanden ist, erscheint für die vorliegende Betrachtung gleichgültig), waren also die Kalkkonkremente der Nahrung nicht in der von SEMON vermuteten Weise verändert.

Auch für Pleurobranchaea habe ich keinerlei Anhaltspunkte dafür gefunden, daß die dort besonders reichlich abgesonderte Schwefelsäure den oben erwähnten Zweck für gewöhnlich erfüllt. Meine Versuchstiere lebten, soweit sie überhaupt Nahrung aufnahmen, von Weichtieren und Eingeweiden von Tieren, die keine Kalkkonkremente enthielten. Tote Exemplare von Pleurobranchaea, sowie tote Exemplare von Thetis fimbria wurden in größeren Mengen verzehrt. Auch im Darm frisch aus dem Meere bezogener Tiere fand ich nie Speisereste, die auf eine vorausgegangene Entkalkung oder vielmehr Umlagerung von Calciumkarbonat hingewiesen hätten.

Eine genauere Kenntnis der Ernährungsverhältnisse von Pleurobranchaea wäre wünschenswert. Nach VAISSIÈRE[1]) finden sich im

1) A. VAISSIÈRE, Monographie des Pleurobranchidés. Ann. Sc. nat. zool., 8. Serie, T. 12, 1901, p. 46.

Darmkanal von Pleurobranchaea verdaute Stücke von Anneliden (diese bildeten auch den Hauptdarminhalt meiner Tiere), ferner Sternaspis, kleine Krustaceen (Ostracoden und Amphipoden) und Foraminiferen. Von diesen Tieren besitzen reichlichere Kalkablagerungen nur die Foraminiferen, die ich übrigens nicht im Darm meiner Tiere vorfand. Die Schalen von Ostracoden, die ich auch einmal bei einem Tiere fand, bestehen im wesentlichen aus Chitin.

Die bisher besprochenen Möglichkeiten sind also nicht geeignet, als Hauptzweck der Säureabsonderung aufgefaßt werden zu können. Es bleibt noch eine weitere Möglichkeit übrig, die auch PREYER [1]) erwähnt. PREYER beobachtete, daß Echinodermen durch Säure veranlaßt werden, die Saugfüßchen einzuziehen; infolgedessen könnten dieselben von der Unterlage abgelöst werden und seien nicht imstande, sich im Oesophagus der Schnecken festzusaugen. Man beobachtet vielfach bei niederen und höheren Tieren eine große Empfindlichkeit gegen Säuren; schon geringe Mengen von Säuren können intensiv lähmende Wirkung haben. Es erscheint mir nach allem als das Wahrscheinlichste, daß die Bedeutung der abgesonderten Säure in einer spezifischen Giftwirkung auf die Organismen zu suchen ist, die die Nahrung der betreffenden Säureschnecken bilden. Um die Richtigkeit dieser Vermutung zu prüfen, bedürfte es eines gründlichen Studiums der Ernährungsverhältnisse der verschiedenen Säureschnecken; das geringe, mir zur Verfügung stehende eigene Beobachtungsmaterial genügt dazu nicht.

Dafür, daß Tiere ihre Nahrung durch spezifische Stoffe zunächst lähmen, haben wir zahlreiche Beispiele. Ich erwähne nur die Giftschlangen, sowie den Octopus vulgaris. Nach LO BIANCO und R. KRAUSE [2]) vergiftet dieses letztere Tier seine Nahrung, die Krabbe Carcinus maenas durch ein von den hinteren Speicheldrüsen abgesondertes, sehr intensives Gift. Die Zahl der Beispiele ließe sich noch weit vermehren.

Wenn die oben ausgesprochene Anschauung richtig ist, dann wäre also die Säure kein Schutz-, sondern ein Angriffsmittel. Als solches kann sie auch aus dem Grunde viel eher gelten, weil beim Angriff gegen festhaftende Objekte die Schnecke sich ihrer Beute nähern kann. In diesem Sinne würde dann der Säure eine wichtige, der Ausbildung der ganzen Funktion entsprechende Bedeutung zukommen.

1) W. PREYER, Die Schwefelsäureausscheidung bei Meeresschnecken. Naturw. Wochenschr., Berlin, Bd. 5, 1890, p. 481—482 (cit. nach v. FÜRTH).

2) s. v. FÜRTH, Lehrbuch, p. 217.

Tafelerklärung.

Fig. 2. Querschnitt durch den Hauptausführungsgang der Säuredrüse, dicht an der Einmündungsstelle in den Schlund. Vergr. C 2.

Fig. 3. Dasselbe, etwa 3—4 cm von der Einmündungsstelle. Vergr. C 2.

Fig. 4. Dasselbe, etwa 2 cm von der Einmündungsstelle. Vergr. C 2.

Fig. 5. Längsschnitt durch den Ausführungsgang von Oscanius (stark bewimpert). Vergr. D 2.

Fig. 12. Durch Zusammenziehung des kontraktilen Netzes entleerter Drüsenschlauch. Präparat in toto. Das feinmaschige Protoplasmanetz ist nur an einigen Stellen ausgeführt. Vergr. D 2.

Fig. 16. Längsschnitt durch einen im Stadium der Regeneration des Sekretes befindlichen Drüsenschlauch. Vergr. F 2.

Uebersicht.




ig. 16.

Ricerche sull'azione della temperatura sul cuore isolato di Mammifero.

Del Dott. Amedeo Herlitzka,
Libero docente e assistente nel laboratorio di fisiologia di Torino.

Con 2 tavole e 5 figure nel testo.

(Der Redaktion zugegangen am 31. März 1905.)

È un fatto ben conosciuto che la velocità con cui si compiono le reazioni chimiche aumenta con la temperatura. Tale aumento è illimitato, cioè ad ogni nuovo aumento di temperatura corrisponde un nuovo aumento di velocità. Nelle reazioni in cui i fermenti organici funzionano da catalizzatori, l'azione della temperatura si fa sentire in un modo diverso; si ha cioè pure un aumento della velocità di reazione per l'aumento di temperatura, ma questo fenomeno non è illimitato, perchè aumentando la temperatura oltre un determinato grado, la velocità di reazione diminuisce più o meno rapidamente, si ha cioè una determinata temperatura ottima, diversa per ogni fermento.

Questo fatto dipende da ciò che, superando una determinata temperatura, il fermento subisce un deterioramento, finchè la sua azione viene del tutto distrutta.

Poichè tutte le funzioni dell'organismo non sono in ultima analisi che l'espressione del metabolismo, cioè di una serie di complicate reazioni chimiche che si intrecciano, si sommano o si elidono, è evidente che le funzioni stesse debbano sentire l'azione della temperatura. Qui naturalemente non dobbiamo aspettarci di vedere aumentare sempre la velocità della funzione, in molti casi invece aumenterà l'intensità della stessa. Difatti è evidente che aumentando per es. per la temperatura la velocità dei processi ossidativi nel muscolo si avrà nell'unità di tempo lo sviluppo di una maggior quantità di lavoro.

D'altra parte è pure evidente che i processi che si compiono nell'organismo sono in gran parte compiuti sotto l'azione catalizzante dei fermenti, sieno essi enzimi, sieno plasmozimi, cioè fermenti che formano parte integrante del portoplasma vivente. Per questa ragione è da aspettarsi anche qui, come per l'azione dei fermenti *in vitro*, che le funzioni dell'organismo seguano una curva ascendente fino ad una certa temperatura, che rappresenta l'*optimum*, superata la quale la curva discende più o meno rapidamente.

Difatti le esperienze fatte in proposito hanno dimostrato ciò; basti citare l'esperienza di CLAUSEN [1]) sul CO_2 eliminato dai semi di lupini in germinazione; questo aumenta dai 0° ai 40°, diminuisce lentamente dai 40° ai 45° e rapidissimamente da 48° ai 55°. Risultati analoghi ebbe con semi di frumento e con fiori di Syringa. Per ogni 10 gradi di aumento di temperatura l'anidride carbonica eliminata in un'ora aumenta di circa 2 volte e mezza; cioè si ha qui un aumento analogo a quello che succede nelle reazioni semplici.

Anche le esperienze di HERTWIG [2]) sull'azione della temperatura sull'accrescimento embrionale di *rana fusca* e *r. esculenta* dimostrano che questo si compie più rapidamente con l'aumento della temperatura, e l'aumento della velocità dello sviluppo cresce di 2 o 3 volte per ogni 10 gradi di temperatura, cioè nella stessa proporzione con cui cresce la velocità delle reazioni semplici; ma mancano su questo proposito esperienze fatte a temperatura più elevata, che permettano di vedere quale è l'*optimum* di temperatura e se — come è certo — si ha una fase discendente della curva.

Io qui non voglio citare le esperienze sull'azione della temperatura sull'azione dei veleni, perchè mi porterebbe troppo lontano. È certo però che gli esperimenti fisiologici sull'azione della temperatura sulle varie funzioni non sono molto numerosi, per quanto l'argomento sia della massima importanza. Basterà, per persuadersi di tale importanza, considerare l'azione reciproca che temperatura e reazione chimica esercitano tra di loro; difatti se la temperatura agisce sulla reazione chimica accelerandola, questa agisce alla sua volta sulla temperatura sia, come accade più spesso, mettendo calore in libertà, sia, più raramente, assorbendone. D'altra parte è interessante vedere se è possibile stabilire anche per altri processi fisiologici, se essi

1) Landwirtsch. Jahrbücher, Bd. 19, 1890, p. 893.

2) O. HERTWIG, Beiträge zur experimentellen Morphologie und Entwickelungsgeschichte. III. Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Entwickelung von Rana fusca und R. esculenta. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 51, 1898, p. 319.

risentano la stessa azione della temperatura come quelli ora citati, se cioè si comportino rispetto a questa come le semplici reazioni chimiche, o se seguano un'altra legge. Credo perciò giustificato di tentare in una serie di ricerche di studiare l'azione della temperatura sulle varie funzioni.

In questa nota riferisco le ricerche fatte sull'azione della temperatura sull'attività del cuore isolato di mammifero.

Invero le ricerche sull'azione della temperatura sul cuore sono tutt'altro che scarse, esse sono però tutte condotte da punti di vista ben diversi e come vedremo, non permettono di trarre una conclusione per il problema che mi ha mosso in queste ricerche.

Sono a questo proposito classiche le ricerche della scuola di Ludwig — con a capo Cyon, Kronecker e il nostro Luciani — sul cuore isolato di rana. Nella ricca letteratura, che riguarda l'azione della temperatura sul cuore, però un gran numero di lavori si occupa specialmente di fenomeni fisiologici diversi, determinati dalla temperatura (come per es. dell'eccitabilità, della spontaneità delle contrazioni ecc.). Qui però per non dilungarmi troppo con citazioni, che non riguardano direttamente il tema delle mie ricerche, debbo limitarmi a quei soli lavori che permettono un'analisi quantitativa del problema.

Le prime osservazioni sull'azione della temperatura, sul cuore di rana sono già molto antiche. Claude Bernard nelle sue lezioni [1]) cita le esperienze di Calliburces dalle quali risulta che il calore ha un'azione specifica sul cuore, essendo l'aumento delle pulsazioni, che provoca, indipendente non solo dalle condizioni idrauliche, ma anche dal sistema nervoso e dai movimenti respiratori. Il numero delle contrazioni si accresce, senza che ci sia proporzione diretta coi gradi di calore.

Le esperienze di Schelske [2]) per quanto ne posso giudicare dalle citazioni (il lavoro originale non mi fu possibile procurarmi) non aggiunge molto alle ricerche precedenti dal punto di vista quantitativo. Egli vide che il cuore di rana riscaldato tra 28° e 35° batte più rapidamente e poi si ferma.

Le esperienze più complete sull'azione della temperatura sul cuore di rana sono quelle di E. Cyon [3]). Egli eseguì varie numera-

---

1) Claude Bernard, Système nerveux, p. 396.

2) Schelske, Ueber die Veränderungen der Erregbarkeit durch die Wärme, Heidelberg 1860.

3) E. Cyon, Ueber den Einfluß der Temperaturveränderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. Berichte der Sächs. Gesell. der Wissensch., Math.-phys.-Klasse, Bd. 18, 1866, p. 256—306.

zioni dei battiti del cuore di rana isolato e riempito di siero circolante in un sistema di tubi chiusi. Nello stesso tempo misurò l'altezza delle contrazioni registrate da un manometro scrivente che comunicava col liquido circolante. Egli potè così anche calcolare il lavoro eseguito dal cuore. Va qui notato che i cambiamenti di temperatura si facevano piuttosto rapidamente e la durata dell'azione di ogni temperatura era breve, in modo che la registrazione delle contrazioni avveniva immediatamente dopo il cambiamento di temperatura.

Cyon stabilì anzitutto i limiti di temperatura oltre i quali non si hanno contrazioni del cuore. Il limite minimo oscilla tra 0° e 4°, il massimo tra 30° e 40°. Il massimo della frequenza è in vicinanza del limite massimo (p. 271). Dalle numerazioni eseguite il Cyon costruisce una curva la quale secondo le parole dell'A. dimostra, che dalla temperatura limite inferiore la frequenza cresce dapprima lentamente e poi più rapidamente per le stesse differenze di temperatura, e ciò tanto più quanto più ci si avvicina alla temperatura alla quale la frequenza raggiunge il suo massimo. Arrivata a questa, per un ulteriore aumento della temperatura la frequenza diminuisce dapprima, per qualche grado, lentamente, ma poi tanto rapidamente, che, se si riscalda ancora solo di pochi gradi, il cuore si ferma. Nei 2 o 3 gradi che precedono l'arresto del cuore, questo non pulsa solo adagio ma anche irregolarmente, per modo che non si hanno quasi due pause ugualmente lunghe (p. 272).

La costruzione di questa curva che dovrebbe rappresentare il decorso del fenomeno in generale per i vari cuori, non mi sembra essere giustificata, essendo tanto diverso il comportamento dei singoli cuori per le stesse variazioni di temperatura, da rendere arbitraria qualunque deduzione di valori medi.

Difatti secondo l'A. stesso (p. 273) il crescere della temperatura fa aumentare in modo vario la frequenza dei battiti. Prendendo come unità la frequenza dei battiti a 18° e 19° si può costruire la tabella seguente che ci dà il rapporto tra la frequenza alle varie temperature e quella alla temperatura di 18° o 19°:

18	19	23	25	26	28	30	32	33	34	35
1			1,8				3,4			1,9
	1	1,2		2,4	3,6	5,2		4,8	3,8	
	1		1,1			1,4	1,7	2,9	3,2	

Basta dare un'occhiata ai numeri qui esposti e soprotutto confrontare per es. i numeri della 2. e 3. linea alla temperatura di 30° per fare la riserva sulla giustificazione della curva media costruita

da Cyon. Egli stesso del resto nota, come il massimo della frequenza dei battiti non è sempre alla stessa temperatura, come gli estremi sono vari per i vari cuori, e come la grandezza dell'aumento proporzionale per lo stesso intervallo di temperatura non è uguale neppure per quei cuori, nei quali il minimo della frequenza era allo stesso grado. Secondo l'A. stesso è probabile che i vari cuori abbiano curve diverse (p. 274). L'A. non può però dirlo con sicurezza perchè le sue temperature sono troppo variabili, le singole osservazioni sullo stesso cuore non sufficienti, per modo che le temperature studiate distano troppo l'una dall'altra.

Il Cyon studiò anche l'altezza delle contrazioni (p. 275—278), Egli osservò che questa diminuisce col crescere della temperatura. Che questa determini tale fenomeno è dimostrato dal fatto che abbassando di nuovo la temperatura, si ha il ritorno all'altezza primitiva della contrazione (p. 276). Il Cyon però nota ancora, che se il siero resta molto tempo nel cuore le escursioni diminuiscono pure (p. 276). La curva dell'altezza delle contrazioni ha un decorso rapidamente ascendente da 0°; raggiunto prestissimo il massimo l'altezza diminuisce lentamente per raggiungere lo zero al limite massimo della temperatura.

Il Cyon ha infine studiato il lavoro eseguito dal cuore alle varie temperature, e naturalmente lo calcolò dall'altezza delle contrazioni; ora vedremo più tardi che questa diminuzione dell'altezza ha un significato speciale, per cui il calcolare da questa il lavoro eseguito alle varie temperature porta a risultati molto artificiosi (v. critica dei miei risultati).

Nelle sue ricerche sul cuore stretto da allacciature a varie altezze il Luciani [1]) si occupò anche dell'azione della temperatura (p. 61—72) Egli osservò che il cuore di rana non sopporta temperature superiori a 30°. Per aumento della temperatura i gruppi e le pause dei periodi si raccorciano, per temperature basse i periodi sono molto alterabili. Aumentando la temperatura, il numero delle singole contrazioni per ciascun gruppo è presso a poco costante. Le contrazioni però diventano più frequenti e più rapide.

L'aumento della temperatura — contrariamente a quanto descrive Cyon — determina un aumento dell'altezza delle pulsazioni. Questa

1) L. Luciani, Eine periodische Funktion des isolierten Froschherzens. Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, Jahrg. 7, 1872, p. 113, e Berichte der Sächs. Gesell. der Wiss., Math.-phys.-Klasse, Bd. 25, 1873, p. 11—94, Temperaturwirkung p. 61—72.

constatazione di LUCIANI è molto importante, come vedremo più tardi, tanto più in quanto LUCIANI vide in un solo caso una diminuzione dell'altezza per aumento della temperatura. Nè va dimenticato di notare che LUCIANI osserva, che il cuore di cui si tratta era stato riempito di siero, che aveva già servito ad altra esperienza.

Oltre questi lavori fondamentali pel cuore di rana, nella letteratura troviamo molte preziosissime indicazioni sull'azione della temperatura sul cuore, sia in ricerche espressamente dirette a questo scopo, sia incidentalmente nel corso di altri lavori; basti citare i nomi di KRONECKER, BOWDITCH, ARISTOW, MARCHAND, STEWART ed altri. Dal punto di vista quantitativo però questi lavori offrono pochi dati e non sistematici. Solo più recentemente con l'iniziarsi delle ricerche sul cuore isolato di mammifero, questi studi furono ripresi e le esperienze fatte sul cuore staccato di rana, furono ripetute sul cuore di mammifero. Qui vanno citati sopratutto due nomi, quello di NEWELL MARTIN e quello di LANGENDORFF.

Il primo pubblicò un primo lavoro[1]) nel 1883. In queste esperienze il cuore non era completamente staccato dall'organismo, ma il sangue circolava come normalmente, per cui il cuore stesso doveva spingerla nelle arterie coronarie. In esperienze più recenti fatte insieme a APPLEGARTH[2]) egli faceva la circolazione artificiale con sangue iniettato contro corrente nell'aorta toracica, mentre rimaneva integra la circolazione polmonare. L'ossigenazione del sangue si faceva con la respirazione artificiale.

Il LANGENDORFF osserva, che con questo metodo il cuore si trova in condizioni ben più complicate che quando il cuore sia completamente isolato, modificandosi continuamente la pressione intracardiaca e con ciò anche il riempimento ed il vuotamento delle coronarie. Inoltre nel metodo di MARTIN le contrazioni del cuore venivano solo contate e non registrate, il che riesce molto difficile di fare con esattezza quando la frequenza sia molto elevata.

Col loro metodo MARTIN e APPLEGARTH dimostrarono, che col crescere della temperatura cresce anche la frequenza del battito del

1) NEWELL MARTIN, The direct influence of gradual variations of temperature upon the rate of beat of the dog's heart. Proc. Roy. Soc., Vol. 174, 1883, p. 663.

2) NEWELL MARTIN and E. C. APPLEGARTH, On the temperature limits of the vitality of the mammalian heart. Biol. Lab. of the Johns Hopkins University, Vol. 4, 1890, p. 275.

cuore di mammifero e diminuisce coll'abbassarsi della temperatura. Quanto alle temperature-limiti Martin e Applegarth indicano come minima 16,5° (generalmente però tra 17° — 18°); mentre la temperatura mortale al limite massimo è tra 44,5° e 45°.

Le esperienze più importanti sull'azione della temperatura sul cuore isolato di mammifero sono senza dubbio quelle di Langendorff. Nella sua prima memoria sul cuore isolato di mammifero [1]) troviamo già una prima serie di esperienze qualitative sull'azione della temperatura, nelle quali viene alla conclusione, che il cuore batte a temperature più elevate più frequentemente che a bassa temperatura. Quanto poi all'altezza della contrazione questa sembra diminuire col crescere della temperatura. Nella seconda memoria [2]) che si riferisce anche ad esperienze fatte da Nawrocki, il Langendorff riporta le ricerche quantitative fatte su questo argomento ed è necessario fermarsi un po' più a lungo su questo lavoro.

Il metodo consiste in breve nel far circolare il sangue defibrinato e arterializzato, generalmente diluito con un eguale volume di soluzione fisiologica di cloruro sodico, attraverso le coronarie, vuote rimanendo le cavità del cuore.

Le osservazioni di Langendorff si riferiscono a cinque ordini di fenomeni e cioè all'altezza, alla durata e al numero delle contrazioni, alla velocità della circolazione coronaria e alle temperature-limiti.

Il Nawrocki aveva in una precedente memoria [3]) affermato, che fino ad un certo limite, non in tutti i casi perfettamente corrispondente, si osserva un aumento dell'altezza delle contrazioni con l'abbassarsi della temperatura. In cinque esperienze questo limite si trovava circa a 20°. Abbassandosi ancora la temperatura si ha una diminuzione della altezza delle contrazioni. Il Langendorff però, per quanto propenso ad accettare queste conclusioni, fa delle riserve, perchè l'altezza delle contrazioni dipende, a quanto si può ritenere, anche dalla velocità della corrente nelle coronarie, velocità che nelle

1) O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. I. Abhandlung. Pflügers Arch., Bd. 61, 1895, p. 291 (313—316).

2) O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. II. Abhandlung. Ueber den Einfluß von Wärme und Kälte auf das Herz der warmblütigen Tiere. (Nach Versuchen von O. Langendorff und C. Nawrocki.) Pflügers Arch., Bd. 66, 1897, p. 355.

3) C. Nawrocki, Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Tätigkeit des Säugetierherzens. Inaug.-Dissert., Rostock 1896.

esperienze veniva modificata. Il modo con cui si aumentava la velocità non è indicato, non si può però pensare che ad un aumento della pressione.

Difatti parlando della velocità della corrente a varie temperature il Langendorff osserva come questa diminuisca a temperatura bassa e come per mantenerla costante (o quasi) egli abbia aumentata la pressione sotto cui defluiva il sangue.

Da mie precedenti esperienze[1]) risulta però come l'aumento della pressione, lungi dal far aumentare l'ampiezza delle contrazioni, la fa diminuire notevolmente. Per cui un aumento della pressione può spiegare la diminuzione dell'altezza al di sotto del limite di Nawrocki, ma non l'aumento, che si osserva fino a quel limite quando si abbassi la temperatura.

In ogni modo, osserva il Langendorff, è certo che a temperature basse ed elevate le pulsazioni sono più piccole, spesso molto più piccole, che a temperature intermedie. Esiste senza dubbio un optimum e questo non corrisponde alle temperature adeguate al cuore di mammifero ma a temperature più basse (p. 386).

La durata delle contrazioni è molto minore nel cuore raffreddato in confronto del cuore a temperatura più elevata.

Venendo alla frequenza dell battito cardiaco Langendorff osserva, che dalle sue esperienze risulta, che un cuore staccato nutrito artificialmeute pulsa col crescere della temperatura più rapidamente, col diminuire più lentamente. Limitando l'osservazione ad un breve intervallo di temperatura si può avere l'impressione che il decorso della frequenza sia proporzionale alla temperatura. Le cose non stanno però così; difatti confrontando un numero maggiore di dati si vede che col diminuire della temperatura la frequenza diminuisce prima rapidamente, poi lentamente; col crescere della temperatura si ha il fenomeno inverso, cioè dapprima la frequenza cresce lentamente per poi crescere rapidamente. Col crescere della temperatura però si arriva ad un grado, oltre il quale la frequenza non solo non aumenta più, ma anzi s'abbassa. Si ha cioè un optimum della temperatura. Questo optimum, che oscilla intorno ai 40°, o più in alto, è spostabile verso temperature più elevate, se si raffredda transitoriamente alquanto il cuore. Langendorff dalle

1) A. Herlitzka, Ueber den Einfluß des arteriellen Druckes auf die Tätigkeit des isolierten Säugetierherzens. Pflügers Arch., Bd. 107, p. 557.



sue osservazioni costruisce una curva schematica che dovrebbe segnare l'aumento della frequenza del battito cardiaco in funzione della temperatura.

Quanto alle temperature limite LANGENDORFF trova, che il cuore di mammifero può pulsare ancora tra 6° e 7°, se il cuore poi si raffredda per qualche tempo al di sotto della temperatura limite inferiore, esso conserva la sua eccitabilità e poi riscaldato ricomincia a pulsare spontaneamente.

Quanto alla temperatura limite superiore LANGENDORFF la stabilì tra 45° e 49°; ma non solo il grado ha importanza, ma anche la durata del riscaldamento, per modo che un lungo riscaldamento a 45° può essere mortale, là dove un breve a 47° non è letale. In ogni modo secondo LANGENDORFF solo la rigidità da calore determina l'arresto del cuore, e il cuore così arrestato non ricomincia a pulsare se raffreddato. La paralisi da calore osservata nel cuore di rana, paralisi che si risolve col raffreddamento, non esisterebbe nei mammiferi.

Queste in breve le conclusioni a cui arriva LANGENDORFF. In queste però un particolare, che non mi sembra giustificato, è la costruzione della curva schematica a cui ho sopra accennato.

Difatti se si osservano attentamente i valori ottenuti da LANGENDORFF nelle singole esperienze, e meglio se se ne costruiscono le curve in funzione della temperatura, si viene alla conclusione che esse differiscono troppo le une dalle altre, per rendere giustificata la costruzione di una curva media. Per dare un esempio della diversità dei valori nelle singole esperienze, riporto qui una tabella che ho dedotta dai valori di LANGENDORFF.

In questa tabella ho notato per tre esperienze (IV, VII e VIII) di LANGENDORFF il variare del numero delle pulsazioni osservate a varie temperature, mettendo eguale a 100 il numero delle pulsazioni a 23°. I valori così ottenuti sono messi a confronto con i valori calcolati ammettendo, sia che la curva della frequenza in funzione della temperatura segua la legge delle reazioni chimiche comuni (colonna k), sia che essa rappresenti una funzione lineare (colonna n). I valori della colonna k sono calcolati dalla formula

$$\mathrm{l.\,k} = -\frac{A}{T} + \mathrm{cost.}$$

in cui A e cost. sono due costanti calcolate dal numero delle pulsazioni osservate a due temperature diverse. I valori che hanno servito per questo calcolo sono stampati in corsivo. T è la temperatura

assoluta e l. k il logaritmo naturale di k, che, come si sa, equivale a 2,3025 log. k. I valori della colonna n sono calcolati dalla formula

$$n_t = n_{23} (1 + k\ t)$$

Temp.	Esp. IV.			Esp. VII.			Esp. VIII.		
	Valore osserv.	k	n	Valore osserv.	k	n	Valore osserv.	k	n
23	100	1,00	100	100	1,00	100	100	1,0	100
24	—	—	—	125	*1,25*	*125*	112	*1,12*	112
24,4	141	*1,41*	*141*	—	—	—	—	—	—
25	—	—	—	140	1,38	150	114	1,18	124
26	—	—	—	155	1,53	175	122	1,25	136
26,2	200	*2,00*	188	—	—	—	—	—	—
27	—	—	—	170	*1,7*	200	128	1,32	148
28	—	—	—	190	1,88	225	144	1,40	160
29	—	—	—	—	—	—	148	1,47	172
29,1	276	3,45	278	—	—	—	—	—	—
30	—	—	—	220	2,08	275	152	1,57	184
31	—	—	—	250	2.53	300	164	*1,64*	196
32	—	—	—	—	—	—	170	1,72	208
33	—	—	—	—	—	—	189	1,82	220
34	—	—	—	—	—	—	204	1,91	232
35	—	—	—	—	—	—	224	2,02	244
35,2	452	10,82	457	—	—	—	—	—	—
35,5	—	—	—	350	3,74	412	—	—	—
39	—	—	—	—	—	—	376	2,48	292

Da questa tabella risulta che per l'epserienza IV la curva rappresenta esattamente una funzione lineare; invece per l'esperienza VII fino a 31° i valori osservati corrispondono abbastanza bene con i valori calcolati per k mediante la formula logaritmica, mentre questo è troppo elevata per la temperatura di 35°. Nell'esperienza VIII poi i valori osservati corrispondono abbastanza bene a quelli della colonna k fino a 33°—34° mentre poi essi superano questi ultimi. Di più i valori delle costanti sono molto diversi nei due casi:

nell'esperienza VII A = 9131,9 e cost. = 30,970
nell'esperienza VIII A = 4918,8 e cost. = 21,279

Quindi gli incrementi della frequenza per uguali intervalli di temperatura sono molto diversi nei vari casi.

Da questi dati e per tutte queste considerazioni mi pare si possa senz'altro affermare che dalle esperienze di LANGENDORFF non appare, che la frequenza del cuore rappresenti una determinata funzione della temperatura e che quindi la costruzione di una curva media non è giustificata.

Per il problema che mi sono posto, cioè se la frequenza del cuore si modifichi in funzione della temperatura secondo le stesse

leggi seguite p. es. dall'accrescimento, il lavoro di LANGENDORFF non permette di venire a nna conclusione, come non lo permette il lavoro di CYON per il cuore di rana. D'altra parte alcuni miei esperimenti preliminari mi avevano dati risultati molto diversi (rispetto alle temperature limite) da quelli di LANGENDORFF. Per questi motivi ho creduto opportuno istituire nuove ricerche sull'azione della temperatura sul cuore staccato di mammifero, esperienze sulle quali qui riferisco.

Metodo.

Per questi esperimenti mi sono servito del solito metodo di LOCKE, che consiste nell'irrigare il cuore attraverso le arterie coronarie con il liquido di RINGER ossigenato, a cui è aggiunto 0,1 % di glucosio. Naturalmente per sottoporre il cuore ad una temperatura conosciuta e rapidamente variabile ho dovuto modificare la disposizione dell'apparecchio. Da una boccia *A* (fig. 1) il liquido nutritivo passa a goccia a goccia nel cilindro *B*, dove viene ossigenato, come nell'apparecchio primitivo. Essendomi però persuaso per altre ricerche già citate[1]) che la pressione nell'aorta esercita un'azione notevole sull'attività cardiaca, ho unito il cilindro *B* mediante un sifone col bicchiere *C* pieno del liquido di RINGER; in tal modo, se si cura che il deflusso del liquido da *A* in *B* sia appena superiore a quello da *B* pel serpentino nel cuore, si avrà un continuo traboccare del liquido dal bicchiere *C* nell'imbuto e di

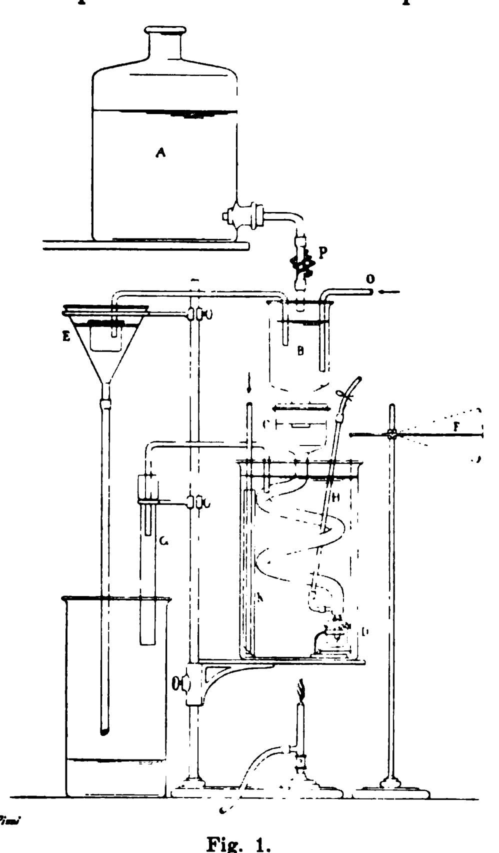


Fig. 1.

1) A. HERLITZKA, Ueber den Einfluß des arter. Druckes etc.

là per il tubo di scarico nel sottostante recipiente. In tal guisa il livello del liquido in B è constante. Il cilindro B si continua nel serpentino D, il quale alla sua estremità inferiore porta la canula alla quale è attaccato il cuore. Serpentino e cuore sono immersi in un grande becher pieno del liquido die RINGER. Anche in questo becher il livello del liquido è mantenuto costante mediante una disposizione simile a quella usata per il cilindro B (fig. 1 cilindro F). Nelle prime esperienze il cuore pescava direttamente nel liquido, ma poi, per evitare che il liquido stesso, bagnando le pareti esterne del cuore, avesse una qualche azione sul cuore stesso, ho adoperata la seguente disposizione.

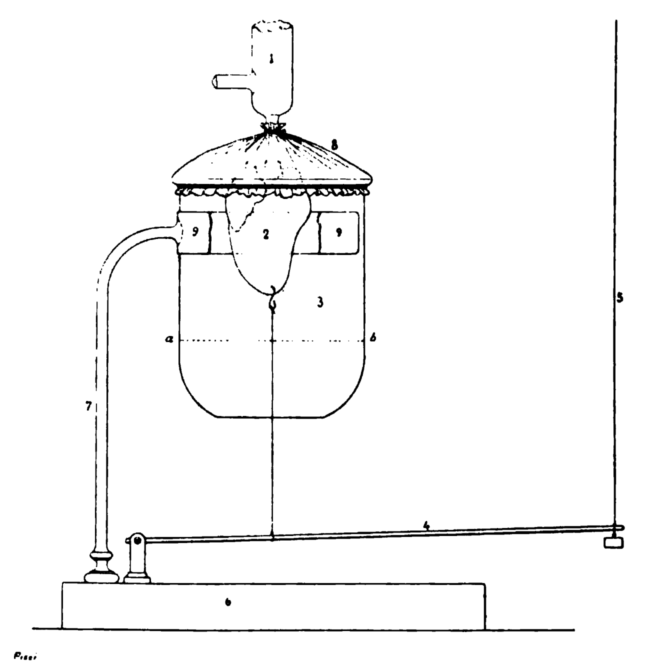


Fig. 2.

Su una base di piombo (fig. 2, *6*) è impiantato un bastoncino di ottone verticale, curvo nella parte superiore (*7*) dove porta una molla circolare (*9*). In questa molla è sostenuto un cilindro di vetro (*3*) superiormente munito di bordo, inferiormente ristretto; al bordo superiore è legata una sottile e resistente membrana di gomma (*8*) la quale è assicurata al centro, mediante filo di gomma, alla canula (*1*) che porta il cuore (*2*). In tal guisa il cilindro di vetro viene superiormente chiuso ermeticamente, e il liquido con cui si riempie

il becher nel quale si trova il cuore, non può riempiere il cilindro, ma, comprimendo l'aria in esso contenuto, sale solo fino circa alla linea *ab*. Per essere sicuro che in questo spazio ristretto non si accumuli l'acido carbonico, che certamente si sviluppa nell'attività del cuore, ho eseguito spesso l'analisi dell'aria contenuta nel cilindro stesso, senza trovare alla fine dell'esperimento acido carbonico. Evidentemente l'acido carbonico formato si scioglie nel liquido ambiente.

Per registrare le contrazioni del cuore mi servo di due leve. La prima (fig. 2, *4*) si trova immersa nel liquido e in diretta connessione con la punta del cuore; il rapporto dei bracci di leva è di 1 : 3. Alla sua estremità è attaccato un peso di 2 grammi, per cui sulla parete del cuore è sospeso un peso di 6 grammi circa; veramente fatte tutte le correzioni per l'immersione del peso in un liquido il peso attaccato al cuore è di gr. 5,93, ma l'incertezza della lunghezza dei bracci di leva, l'attrito ecc. sono cause d'errore ben più gravi della piccola differenza di peso. Alla leva *4* è attaccato mediante il filo *5* (fig. 2) la leva di primo grado, (fig. 1) che si trova fuori del liquido e che registra i movimenti del cuore sul cilindro rotante. Evidentemente per questa disposizione la sistole cardiaca è registrata sul tracciato mediante una linea discendente. La canula portante il cuore è munita di un tubo laterale il quale si continua in un tubo di gomma *H* (fig. 1) chiuso alla sua estremità da una pinza di Mohr. Questo tubo serve per riempire il serpentino ed evitare le bolle d'aria.

Per agitare il liquido nel becher mi sono servito di una soffieria ad acqua con la quale si trova in comunicaziono il tube *l* che arriva fino a mezzo centimetro dal fondo del becher; perchè le bolle, che escono dal tubo, non agitino la leva inferiore, il tubo *l* si trova in un tubo più largo *k* che va dal fondo del becher a qualche centimetro sotto la superficie del liquido.

Per registrare infine la temperatura mi sono servito di un termografo di cui ho già dato la descrizione in una nota precedente [1]) alla quale rimando per i particolari e per la figura. Qui dirò solo che il termografo che ho costruito è un termometro ad aria, nel quale i cambiamenti di volume dell'aria stessa sono graficamente registrati mediante un tubo pletismografico. Negli esperimenti dei

1) A. Herlitzka, Su un nuovo metodo di registrazione grafica della temperatura. Rend. R. Accad. dei Lincei, Classe Scienze fisiche matem. e naturali, Vol. 13, 2. Sem., Serie 5, Fsc. 10, 20. nov. 1901.

quali qui riferisco la parte del termografo che rappresenta il bulbo del termometro si trova nel centro del becher circondato dalle spire del serpentino di vetro; la penna del pletismografo scrive sulla stessa ordinata su cui scrive la penna registratrice delle contrazioni cardiache. Nella fig. 2 ho ommesso il disegno del termografo per non complicare inutilmente la figura stessa.

Per attaccare il cuore all'apparecchio e per smontarlo completamente bisogna togliere il becher e servirsi dell'anello di sostegno dello stesso e della sovraposta rete come base, sulla quale si pone l'apparecchio rappresentato nella fig. 2. Attaccato il cuore alla canula ed alla leva, adattato intorno al cuore il cilindro di vetro e legata la membrana di gomma alla canula, bisogna posare sotto alla base di piombo un nastro il quale con le sue due estremità riunite viene attaccato ad un sostegno qualunque, posto più alto del livello a cui arriverà l'orlo del becher. Ciò fatto si può togliere tranquillamente l'anello di sostegno, mettere a posto il becher e riempirlo di liquido. Se la base di piombo si spostasse in questa operazione, è facile rimetterla a posto perfettamente, manovrando opportunamente con il nastro di sostegno.

Risultati degli esperimenti.

Gli esperimenti da me eseguiti guidarono le mia attenzione non solo sull'argomento postomi dapprincipio, cioè sulla frequenza del battito cardiaco in funzione della temperatura e sulle temperature limiti, ma altresì, sul variare dell'altezza delle contrazioni. Esaminiamo partitamente l'uno e l'altro fenomeno.

1°. Frequenza dei battiti cardiaci e temperature limiti.

Anzitutto devo notare qui, che i cambiamanti di temperatura si facevano sempre lentamente e gradualmente e le numerazioni dei battiti si facevano sui tracciati, possibilmente nei tratti registrati dopo che per qualche tempo la temperatura era costante. Nella massima parte dei casi ho eseguiti controlli riscaldando e raffreddando lo stesso cuore più volte.

Io debbo qui notare subito, che le variazioni di frequenza dei vari cuori entro gli stessi limiti di temperatura non si corrispondono affatto nè in misura assoluta, nè nel decorso della curva; non solo, ma anche per lo stesso cuore i dati variano nelle singole osservazioni.

Per rendersi conto di quanto andrò in appresso notando, va qui ricordato, che nell'esperienze di sopravvivenza del cuore di coniglio, alimentato col liquido di Ringer, succede spesso che il cuore incomincia subito a pulsare vigorosamente, mentre in altri casi passa

un tempo piuttosto lungo prima che le pulsazioni si manifestino. In qualche caso ho dovuto aspettare un'ora o più prima di poter incominciare le esperienze. Ora una prima osservazione che ho potuto fare si è che la curva della frequenza in funzione della temperatura è diversa per i cuori che pulsano subito, appena incomincia l'irrigazione, e per i cuori che lungamente stettero fermi: per brevità chiamerò i primi cuori freschi, i secondi cuori vecchi.

Un cuore fresco che pulsi per molto tempo — sopratutto se riscaldato — cambia la sua curva e assume quella di un cuore vecchio e ciò sia per quanto riguarda le temperature limiti, sia per quella che concerne l'optimum di temperatura.

La temperatura minima con la quale ho potuto ancora osservare pulsare i cuori, oscilla tra 15° e 14° tanto per i cuori freschi che per quelli vecchi. Io non posso però dare un valore assoluto a questi dati, perchè mantenendo io costante la pressione, abbassandosi la temperatura la velocità del deflusso diminuisce, aumentando naturalmente l'attrito interno del liquido nutritivo.

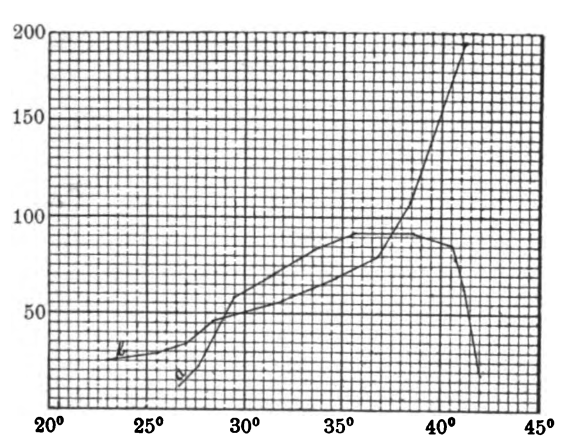


Fig. 3. L'ascissa segna la temperatura in $^1/_2$ gradi, l'ordinata il numero delle pulsazioni.

Riscaldando i cuori freschi la frequenza sale con la temperatura fino ad una temperatura corrispondente a quella normale dell'animale, dopo la quale per un riscaldamento ulteriore la frequenza diminuisce rapidamente, per avvicinarsi allo zero intorno alle temperature di 42°—43°. Però non sempre l'optimum delle temperature cade negli stessi gradi, basti per ciò osservare le curve della fig. 3 appartenenti ambedue a cuori freschi.

Nella curva *a* (fig. 3) vediamo che la frequenza sale prima rapidamente per l'aumento della temperatura, poi sempre più lentamente e raggiunge il massimo tra 36° e 38°,5 circa; indi discende prima lentamente e poi sempre più velocemente, raggiungendo a 42° un minimum, dopo il quale il cuore si riscalda di nuovo essendo diventato irregolare il ritmo. Nella curva *b* della fig. 3 invece vediamo

che la frequenza sale sempre più velocemente quanto più sale la temperatura e ciò fino alla temperatura di oltre 41°. In questo cuore non si salì ad una temperatura più elevata.

Vediamo quindi che per i cuori freschi varia la temperatura ottima e varia notevolmente l'andamento della curva. Ambedue le curve non corrispondono come è facile rilevare nè alla formola logaritmica, nè ad un'equazione lineare.

Quando il cuore già da qualche tempo si trova estratto dall'organismo prima che si metta a pulsare, oppure quando già da qualche tempo pulsa, noi osserviamo che la curva si modifica molto notevolmente sopratutto per quello che riguarda il limite massimo della temperatura e l'optimum della temperatura. Così nella fig. 4 noi

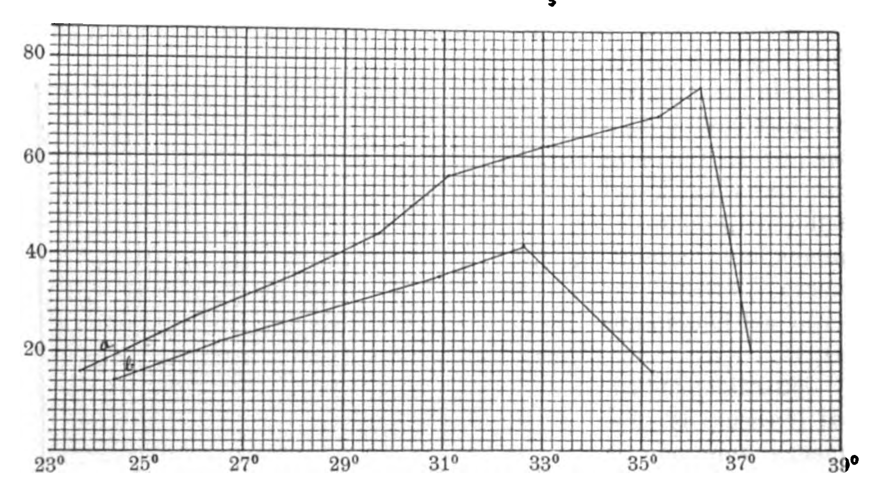


Fig. 4. L'ascissa segna la temperatura in $^1/_5$ di gradi la ordinata il numero delle pulsazioni.

abbiamo le curve di due cuori diversi. La curva *a* ci mostra una linea ascendente spezzata, ma che per alcuni tratti rappresenta una linea retta (fino a 30° circa e da 31° a 35°); questa curva raggiunge il massimo a 36°,2 e scende quindi rapidissimamente raggiungendo a 37°,2 la frequenza stessa che presentava a 24°,5. La curva b ha un percorso ascendente fino a 32°,6 e rappresenta presso a poco una funzione lineare; superati i 32° la curva si abbassa rapidamente abbastanza, a 36°,5 il cuore si ferma.

Quando il cuore alimentato col liquido di LOCKE pulsa per molto tempo fuori dell'organismo, si osserva che quanto più procede questo tempo e quanto più spesso si riscalda e si raffredda il cuore,

tanto più si abbassa la temperatura ottima e la temperatura limite massima. Un esempio molto tipico per questo riguardo è dato dalla fig. 5 in cui le curve a, b e c, che rappresentano il variare della frequenza in funzione della temperatura in tre fasi successive dell'esperimento su uno stesso cuore, raggiungono l'altezza massima rispettivamente a 35°,1, a 33°,9 e a 30°,1.

Quanto al limite massimo, superato il quale il cuore si arresta, non è possibile per il cuore alimentato già da tempo col liquido di Locke di dare dati costanti; al contrario questo limite varia da esperienza ad esperienza ed anche nel decorso di una stessa esperienza.

In ogni modo esso oscilla da 32° fino a 40° e 41°. Quello che ho veduto in tutti gli esperimenti si è che il cuore, arrestatosi

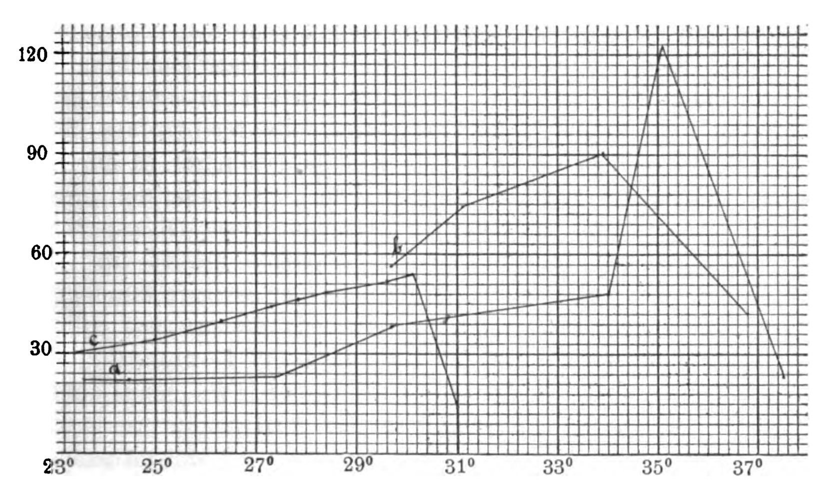


Fig. 5. Sull'ascissa è segnata la temperatura in $^1/_5$ di gradi sull'ordinata il numero delle pulsazioni.

per una temperatura troppo elevata, ritorna a pulsare quando la temperatura si abbassa.

Questi dati sperimentali ottenuti con l'alimentazione del cuore mediante il liquido di Locke devono essere confrontati con quelli che si osservano nei cuori alimentati con sangue puro o diluito.

Quanto alla forma della curva noi vediamo che con ambedue le alimentazioni, tanto negli sperimenti di Langendorff, quanto in questi miei i vari cuori si comportano diversamente l'uno dall'altro e non è possibile stabilire una curva unica per tutti i cuori. Se in alcuni casi di Langendorff il cuore sembra, che, entro certi limiti, segua la legge delle reazioni semplici, seguita da molti enzimi

e da alcune forme elementari di attività organica, si vede subito, che questa legge non è seguita completamente e che anzi le deviazioni possono essere fatte tanto in un senso che nell'altro, cioè l'aumento della frequenza può essere tanto superiore, quanto inferiore a quello richiesto dalla legge stessa. In altri casi, forse nella massima parte dei casi, l'andamento della parte ascendente della curva segue un decorso rettilineo corrispondendo alla formula $n_t = n (1 + Kt)$ mentre però i valori di K possono oscillare in limiti molto vasti. In altri casi ancora la curva ha decorsi diversi da questi descritti, a volte con la convessità, a volte con la concavità rivolta all'ascissa.

Noi dobbiamo perciò venire alla conclusione che l'attività del cuore, studiata nella sua frequenza, ci obbliga a ritenere che il complesso dei processi chimici che si verifica nella trama della fibra muscolare cardiaca, la cui espressione funzionale è la contrazione ed il ritmo cardiaco, non si compi e secondo la legge logaritmica delle reazioni chimiche semplici; al contrario con ogni probabilità si tratta di processi vari i quali influenzati tutti dalla temperatura in parte si sommano, in parte si elidono, e dalla risultante di questi vari processi deriva un metabolismo variabile, a seconda del prevalere dell'uno o dell'altro processo in ciascuna fase dell'esperimento. Espressione di tale metabolismo, la frequenza mostra un decorso diverso nei vari esperimenti. Basterebbe per spiegare tale fenomeno l'ammettere la presenza contemporanea di due processi chimici in due sostanze diverse (teoria del sarcoplasma di BOTTAZZI).

Veniamo ora alla temperatura ottima per la frequenza del cuore. Nel cuore alimentato col sangue questa corrisponde presso a poco ai limiti della temperatura normale del corpo o è alquanto superiore a questa; se il cuore si riscalda e poi si raffredda la temperatura ottima si innalza. Nel cuore alimentato col liquido di LOCKE, dapprincipio la temperatura corrisponde a quella del corpo, ma poi, e sopratutto per ripetuti riscaldamenti e raffreddamenti, essa si abbassa notevolmente.

Anche la temperatura limite massima si abbassa molto notevolmente col prolungarsi dell'alimentazione col liquido di LOCKE.

Dippiù, mentre, secondo le esperienze di LANGENDORFF, il cuore alimentato col sangue, quando si arresta per l'elevazione della temperatura, è assolutamente morto e non si rianima più con l'abbassamento della temperatura, il cuore alimentato con il liquido di LOCKE e arrestato dalla temperatura elevata, ritorna a pulsare a temperatura più bassa.

Queste diversità nel comportamento del cuore alimentato dal

sangue e quello alimentato dal liquido di LOCKE sono del massimo interesse.

Le cause per cui l'optimum ed il maximum della temperatura si vanno abbassando nel decorso dell'esperimento fatto col liquido di LOCKE si possono ricercare in vari ordini di fatti; ma per ora, senza ulteriori ricerche, non è possibile di dire quale fattore ha la massima importanza e se uno solo o più fattori concorrano nel determinismo del fenomeno. I fattori che si possono invocare sono i seguenti:

1. La mancanza di un'alimentazione proteica.

In tal caso al principio dell'esperimento il cuore, essendo sotto l'azione della precedente irrigazione sanguigna, si comporta ancora come un cuore alimentato da sostanze proteiche; più tardi, venendo sempre più consumati i prodotti dell'alimentazione proteica, si modifica il metabolismo del cuore. La spiegazione dell fatto, che con un'alimentazione proteica e con un'alimentazione esclusivamente carboidrata i limiti della temperatura ottima e di quella massima sono diversi, si dovrebbe ricercare in ciò che i fermenti (enzimi e sopratutto plasmozimi), che determinano il metabolismo della sostanza proteica e dell'idrato di carbonio, agiscono entro limiti di temperatura diversi e presentano pure a temperatura diversa il massimo della loro azione.

2. La mancanza di sostanze colloidi nel liquido circolante.

In principio dell'esperimento non tutti i colloidi sarebbero portati via dal liquido circolante; ciò avverrebbe solo nel decorso ulteriore dell'esperimento.

3. La formazione di sostanze tossiche nel cuore, sostanze che verrebbero rese innocue da qualche componente del sangue. In tal caso l'aumento della temperatura determinerebbe da un lato l'aumento della frequenza del cuore, ma d'altro lato anche un aumento nell'attività della sostanza tossica.

Sebbene non sia negabile a priori un'influenza di quest'ultimo fattore, pure io sono più disposto ad ammettere la massima azione ai due primi fattori, perchè, come vedremo in appresso, si deve ammettere, che nel cuore estratto dall'organismo si formino dei veleni, i quali non sono neutralizzabili dal liquido di LOCKE, ma neppure dal sangue in certe condizioni (v. sotto l'altezza delle contrazioni). Orbene anche quando in un cuore alimentato dal sangue l'azione di questo avvelenamento è evidentissima, non pertanto i limiti della temperatura e la temperatura ottima non si spostano in basso.

4. L'insufficienza dell'ossigenazione per mancanza dell'emoglobina.

Noi abbiamo anche veduto che il cuore fermato per la temperatura elevata nel nostro caso non è morto, mentre è morto nei casi di LANGENDORFF. Questo stesso fatto, cioè la sopravvivenza del cuore arrestato dalla temperatura elevata, avviene anche per i cuori di animali a sangue freddo.

Noi vediamo adunque qui che il cuore di mammifero alimentato col liquido di LOCKE, diventa dopo qualche tempo perfettamente simile in tutte le sue manifestazioni (limiti di temperatura, temperatura ottima, sopravvivenza alle temperature ipermassime) ad un cuore di animale a sangue freddo.

Noi dobbiamo quindi concludere, che il suo metabolismo si avvicina al tipo del metabolismo degli animali poichilotermi. Comunemente si attribuisce a questi animali un ricambio più lento di quello degli animali omotermi; ma poichè nei cuori alimentati col liquido di LOCKE si deve ammettere non solo un ricambio più lento, ma anche uno qualitativamente diverso, mi sembra logico ammettere che il ricambio degli animali a sangue freddo debba riguardarsi diverso da quello degli animali a sangue caldo sia qualitativamente che quantitativamente, cioè diverso per la velocità delle reazioni che avvengono nell'organismo, ma anche diverso per la qualità delle reazioni stesse.

Quanto alla diversità di comportamento tra il cuore di mammifero alimentato da sangue da un lato, e il cuore stesso alimentato col liquido di LOCKE e il cuore di animali a sangue freddo dall'altro, rispetto alle temperature ipermassimali, essa è facilmente spiegabile. Il primo si arresta a temperature abbastanza elevate (45°—47°) in cui cominciano già ad aversi alterazioni nello stato delle sostanze proteiche; queste alterazioni non permettono più la funzionalità del cuore. Invece nei secondi l'arresto avviene a temperature molto più basse, a cui le sostanze proteiche non subiscono ancora veruna alterazione; la trama chimica della cellula vivente non viene quindi intaccata da queste temperature più basse.

2°. Passiamo ora allo studio dell'altezza delle contrazioni in funzione della temperatura.

Noi abbiamo veduto che la massima parte degli autori ha veduto abbassarsi l'altezza delle contrazioni col crescere della temperatura, almeno in certi limiti, e il LANGENDORFF ammette una temperatura ottima che però giace più bassa che quella del corpo di mammifero. Il solo LUCIANI ha osservato l'aumento dell'altezza delle contrazioni

per l'aumento della temperatura. In un solo caso egli ha veduto il contrario. Questo caso è importantissimo e sarà quello che ci darà la spiegazione del fenomeno.

Nei miei esperimenti ho veduto in molti casi diminuire l'altezza delle contrazioni col crescere della temperatura, ma ciò sempre in cuori già da qualche tempo fuori dell'organismo e sopratutto in cuori che già da tempo lavoravano. Al contrario nei cuori freschi ho sempre veduto che l'altezza delle contrazioni cresce col crescere della temperatura, fino a raggiungere un massimo, che corrisponde presso a poco alla stessa temperatura che costituisce l'optimum per la frequenza; superato questo optimum, l'altezza diminuisce, come diminuisce la frequenza, sino ad annullarsi frequenza ed altezza alla stessa temperatura. I due fenomeni, altezza e numero delle contrazioni, seguono dunque due curve presso a poco eguali. Quando però un cuore, che ha già data una curva come quella ora descritta, continua a pulsare, notiamo, che, dopo qualche tempo, aumenti di temperatura, che prima avevano determinato un aumento dell'altezza delle contrazioni, determinano ora una diminuzione della stessa.

Un esempio molto bello si vede nella fig. 6 in cui si vede come per un graduale aumento della temperatura crescono frequenza ed altezza delle contrazioni, fino alla temperatura di 36° circa; superati i 38°,5 frequenza e altezza diminuiscono fino ad annullarsi quasi a 43°. Raffreddando allora di pochi gradi, la frequenza e l'altezza aumentano di nuovo.

La fig. 7 ci presenta un tratto della curva dello stesso cuore dopo un'ora circa di lavoro e in essa vediamo come salendo da 30°,5 a 33°,5 si abbia un continuo abbassamento dell'altezza della curva.

L'osservazione di Luciani, che nell'unico caso, in cui egli con l'aumento della temperatura osservò una diminuzione dell'altezza delle contrazioni, il cuore era alimentato con siero, che aveva già servito ad un altro esperimento, ci dà la chiave di questo fenomeno.

Nel cuore fresco l'aumento della temperatura determina un aumento dell'altezza delle contrazioni, cioè l'aumento della velocità con cui si compiono i processi chimici, determina una maggior frequenza non solo, ma anche una maggior energia delle contrazioni, cioè determina un maggior lavoro muscolare complessivo. Ma mano mano che il cuore lavora, sia che il cuore venga alimentato da sangue, sia che venga alimentato dal liquido di Locke, si formano in esso sostanze tossiche, la cui azione aumenta col crescere della temperatura e si esercita sopratutto sull'energia con cui si compiono le contrazioni.

L'aumento dell'azione di queste sostanze tossiche ostacola e vince l'aumento dell'altezza delle contrazioni determinato dal crescere della temperatura. Nel cuore alimentato da siero o sangue fresco queste sostanze tossiche vengono neutralizzate da prodotti contenuti in questi liquidi e provvenienti dall'organismo, a cui il sangue fu tolto e quindi continua l'aumento dell'altezza delle contrazioni col crescere della temperatura. Quando invece questi liquidi si sono già adoperati per altri esperimenti, o quando lo stesso esperimento viene per lungo tempo eseguito sempre con lo stesso liquido (come nelle esperienze di CYON e di LANGENDORFF), queste sostanze antitossiche non vi si trovano più, sia che sieno state consumate per neutralizzare il veleno, sia che sieno state distrutte altrimenti (forse per ossidazione). In questo caso, come nell'alimentazione col liquido di LOCKE, in cui le sostanze antitossiche naturalmente non si trovano, l'azione della temperatura sulle sostanze tossiche ostacola l'azione della temperatura nell'altezza delle contrazioni.

La diminuzione dell'altezza delle contrazioni, che si osserva a volte nel crescere della temperatura, è un fatto non fisiologico, e perciò la curva del lavoro eseguito dal cuore in funzione della temperatura, come è stato eseguito da CYON, non è per nulla da considerarsi come una curva fisiologica.

Conclusioni.

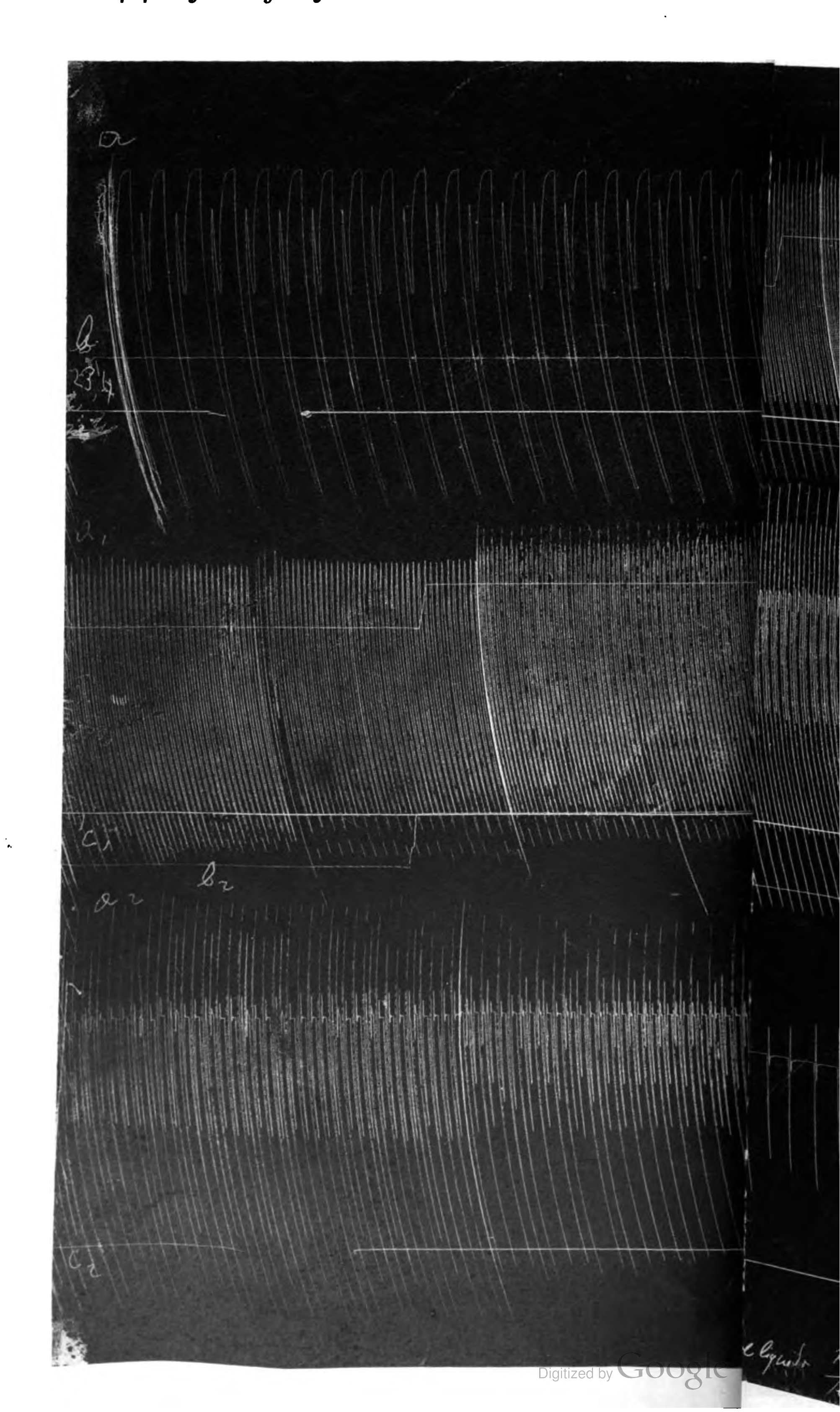
Se ora vogliamo condensare in poche proposizioni i risultati di queste ricerche, potremo dire:

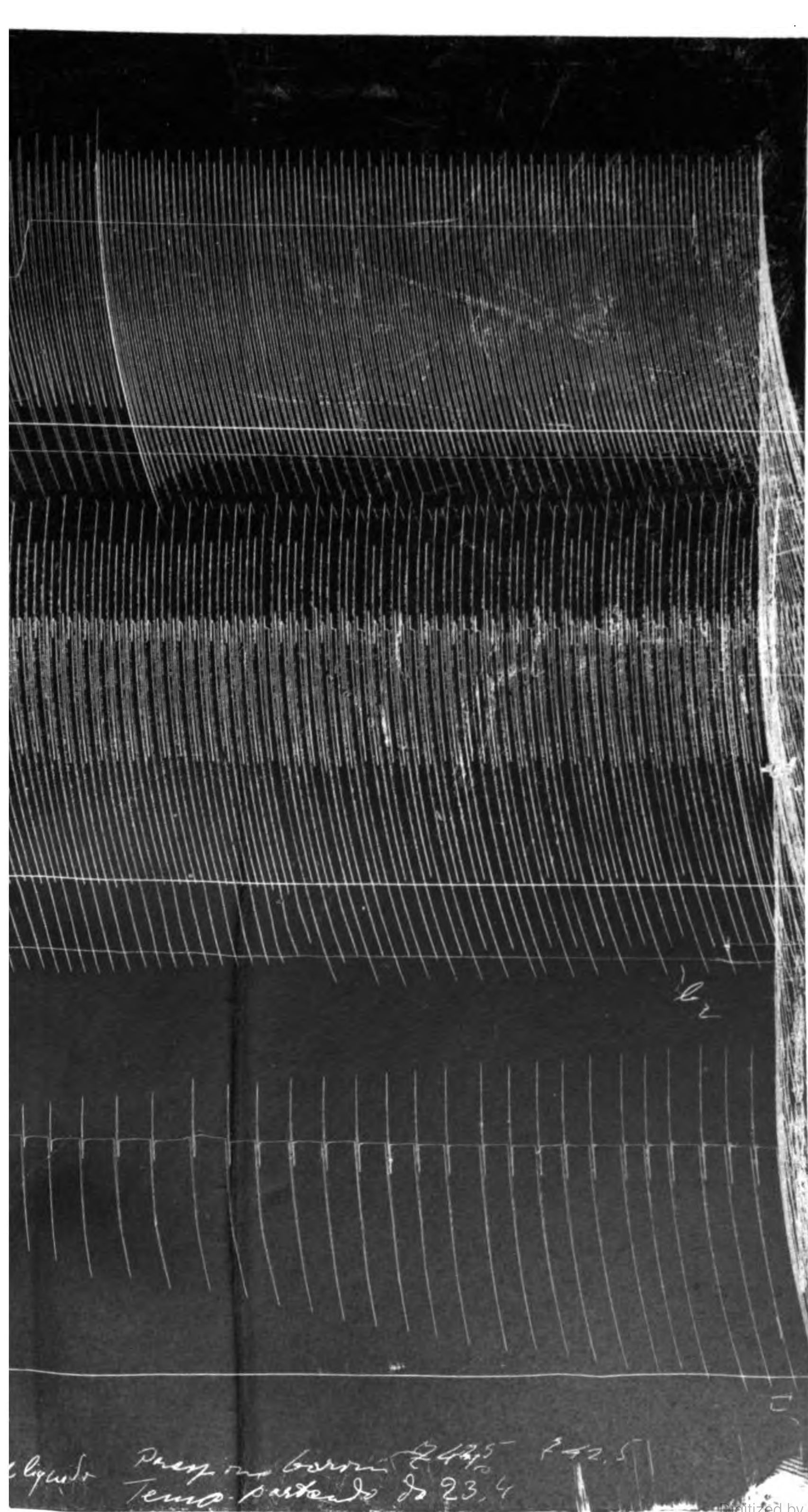
1°. La frequenza delle pulsazioni del cuore di mammifero, staccato dall'organismo, cresce col crescere della temperatura fino ad una certa temperatura e diminuisce poi rapidamente.

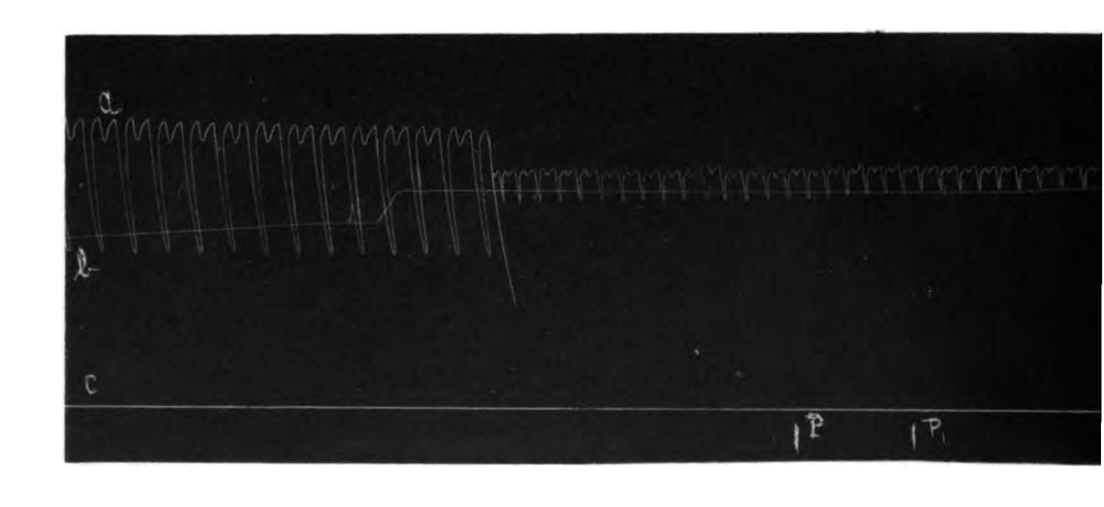
2°. L'aumento della frequenza delle contrazioni cardiache non è una funzione costante della temperatura, ma varia da un cuore all'altro ed anche nello stesso cuore in varie fasi dell'esperimento. A volte si tratta di una funzione lineare; raramente e mai completamente la frequenza segue la legge a cui soggiaciono le comuni reazioni chimiche, gli enzimi, l'accrescimento ecc.

3°. Tali diversità nella frequenza delle contrazioni cardiache in funzione della temperatura è dovuta probabilmente all'azione contemporanea della temperatura in almeno due processi chimici diversi.

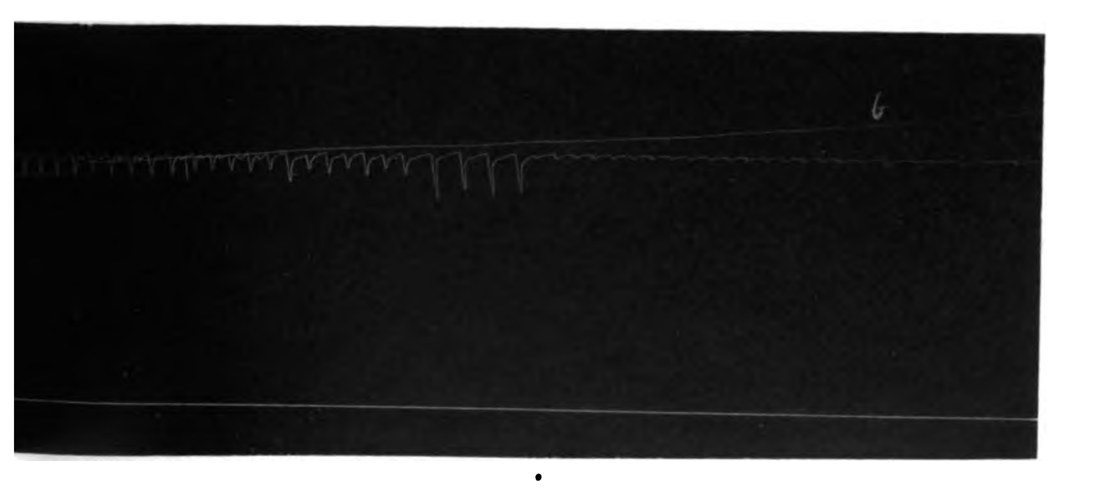
4°. I cuori alimentati con liquido di LOCKE, dopo qualche tempo di tale alimentazione, si comportano diversamente dai cuori







Verlag von Gustav



Fischer in Jena.

alimentati con sangue, abbassandosi per loro la temperatura ottima e quella massima.

5°. Questi cuori, arrestatisi per l'azione della temperatura elevata, ricominciano a pulsare quando la temperatura si abbassi, a differenza dei cuori alimentati con sangue.

6°. I cuori di mammifero alimentati con liquido di Locke si comportano come cuori di animali a sangue freddo.

7°. Il liquido di Locke, per quanto serva bene per molte ricerche, e per quanto mantenga l'attività cardiaca, non la mantiene quantitativamente normale e non è equivalente come liquido nutritivo al sangue.

8°. La deficienza del liquido di Locke quale liquido nutritivo può essere ascritta alla mancanza di sostanze proteiche o alla mancanza di colloidi in genere o infine all'insufficiente ossigenazione.

9°. In cuori freschi alimentati con liquido di Locke l'altezza delle contrazioni cresce con la temperatura parallelamente alla frequenza, invece nei cuori non freschi l'altezza diminuisce col crescere della temperatura.

10°. La diminuzione dell'altezza col crescere della temperatura è un fatto secondario, dovuto alla presenza di sostanze tossiche, formatesi nel lavoro muscolare, la cui azione cresce col crescere della temperatura e che sono neutralizzate da sostanze esistenti nel siero e nel sangue freschi, ma non in quelli già serviti ad esperimenti. Queste sostanze antitossiche si devono perciò considerare come formate nei tessuti dell'organismo vivente e non nel sangue.

Spiegazione delle tavole.

Fig. 6. Tracciato delle contrazioni di un cuore fresco durante il riscaldamento fino a 43° e successivo breve raffreddamento. a, a_1, a_2 contrazioni cardiache. b, b_1, b_2 tracciato relativo del termografo. c, c_1, c_2 tracciato del termografo a 23°,4. La penna del termografo scrive 1 cm a sinistra della penna registrante le contrazioni.

Fig. 7. Tracciato delle contrazioni dello stesso cuore durante il riscaldamento da 30°,5 a 33°,5, un'ora dopo il tracciato precedente. P e P_1 posizione rispettiva della penna del termografo e di quella del cuore. a, b e c come sopra. Per il rimanente v. il testo.

Ueber die scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des quergestreiften Muskels im Beginn der Ermüdung („Muskeltreppe"), der Kohlensäurewirkung und der Wirkung anderer Narkotika (Aether, Alkohol).

Von FRIEDRICH W. FRÖHLICH.

(Aus dem Tierphysiologischen Institut der Hochschule für Bodenkultur in Wien.)

Mit 3 Tafeln und 4 Textabbildungen.

(Der Redaktion zugegangen am 8. März 1905.)

Wirken elektrische Reize von gleichförmig anwachsender Stärke auf den Muskel ein, so nehmen, wie die Untersuchungen von HERMANN [1]) und TIGERSTEDT [2]) gezeigt haben, die Muskelzuckungen zuerst schnell und dann immer langsamer an Höhe zu (wahrscheinlich in Form einer Hyperbel), um sich schließlich einem Maximum asymptotisch zu nähern. Ueber eine gewisse Reizstärke hinaus bewirken beliebig starke Reize immer nur gleich hohe Zuckungen, die aber dem überhaupt erreichbaren Maximum der Kontraktion nicht entsprechen.

Während also durch Steigerung der Reizstärke keine weitere Zunahme der Zuckungshöhe erzielt werden kann, wachsen bei rhythmischer Wiederholung gleichstarker Reize die Zuckungshöhen allmählich an, eine Erscheinung, die zuerst von BOWDITSCH [3]) am Herz-

---

1) HERMANN, Ueber das Verhalten der Muskelleistung zu der Stärke des Reizes. Arch. f. (Anat.) und Physiol., 1861, p. 369; Handb. der Physiol., Bd. 1, 1, p. 108.

2) TIGERSTEDT, Mitteilungen aus dem physiologischen Laboratorium des Karolinischen Institutes in Stockholm, H. 3, p. 16.

3) BOWDITSCH, Ueber die Eigentümlichkeit der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. Berichte über die Verhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, 1871, p. 669.

muskel beobachtet, später von Tiegel[1]) und Minot[2]) für den Skelettmuskel, von Richet[3]) für den Krebsmuskel, von Romanes[4]) für die Medusen beschrieben worden ist. Ergographische Versuche am Menschen haben entsprechende Resultate gezeitigt [Mosso[5]), Maggiora[6]), Zoth[7]].

Dieses Anwachsen der Hubhöhen, die „Muskeltreppe", findet sich bei direkter und indirekter Reizung des Muskels, sie tritt auf beim kuraresierten und nicht kuraresierten, beim durchbluteten und ausgeschnittenen Muskel und läßt sich nicht nur durch elektrischen, sondern auch durch mechanischen Reiz [Tigerstedt[8])] hervorrufen.

Für den kuraresierten blutdurchströmten Gastrocnemius des Frosches hat Tiegel[9]) festgestellt, daß maximale, aufeinander in regelmäßigen Intervallen folgende Induktionsschläge von gleichbleibender Stärke ein kontinuierliches Anwachsen der Zuckungshöhen bewirken und daß erst nach mehreren 100 Zuckungen ein Abnehmen der Zuckungshöhen zu bemerken ist.

Nach Tiegel[9]) ist das Auftreten der Treppe an eine Reizfrequenz gebunden, deren Reizintervall sich je nach Art und Zustand des Muskels zwischen Werten von mehreren Sekunden und jenem Intervall bewegt, bei welchem die Zuckungshöhen zu einem Tetanus verschmelzen.

Bei ermüdeten, herausgeschnittenen Muskeln ist der Anstieg der Zuckungen steiler, dafür tritt die Abnahme der Zuckungshöhen früher ein. Dabei zeigt der Muskel folgendes, zuerst von Tiegel[9]) beobachtete Verhalten. Bei Unterbrechung der rhythmischen Reizung durch eine Pause ist die auf die Pause folgende Zuckung niedriger

---

1) Tiegel, Ueber den Einfluß einiger willkürlicher Veränderungen, auf die Zuckungshöhe der untermaximal gereizten Muskeln. Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, 1875.

2) Minot, Experiments of tetanos. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 12, p. 297.

3) Richet, Physiologie des muscles et des nerfs, Paris 1882.

4) Romanes, Philosophical Transactions, 1866, 1867, 1876, 1877.

5) Mosso, Ueber die Gesetze der Ermüdung. Arch. f. Physiol., 1890, p. 89.

6) Maggiora, Ueber die Gesetze der Ermüdung. Arch. f. Physiol., 1890, p. 191.

7) Zoth, Zwei ergographische Versuchsreihen über die Wirkung des orchitischen Extraktes. Pflügers Arch., Bd. 62, 1896, p. 345.

8) Tigerstedt, Studien über mechanische Nervenreizung, Helsingfors 1880.

9) Tiegel, a. a. O.

als die letzte Zuckung vor der Pause. Der Muskel erholt sich, wie ROLLET[1]) diese Erscheinung beschreibt, in der Reizpause zu einer niedrigeren Zuckung. In engem Zusammenhang mit dieser Erscheinung scheint die von ROSSBACH[2]) und BOHR[3]) beschriebene Beobachtung zu stehen, daß nach Unterbrechung einer rhythmischen Reizung durch einen Tetanus die erste auf den Tetanus folgende Zuckung höher ist als die letzte vor dem Tetanus.

Ist es an und für sich schon eine auffallende Erscheinung, daß der Muskel im Beginn einer Ermüdungsreihe eine bedeutende Steigerung der Leistungsfähigkeit erfährt, daß ferner diese Steigerung bei ermüdeten oder herausgeschnittenen Muskeln noch viel ausgesprochener ist, so wird das Bild der Treppe noch komplizierter, wenn wir sehen, daß nach kurzer Unterbrechung der Reizung durch eine Pause, anstatt daß, wie wir annehmen müßten, die Zuckungshöhe zunimmt, die Höhe der auf die Pause folgenden Zuckung geringer ist als die Höhe der letzten vor der Pause erfolgten, und daß umgekehrt nach Unterbrechung der Reizfolge durch einen Tetanus die erste Zuckung nach dem Tetanus höher ist als die letzte vor der tetanischen Reizung.

Von den Erklärungsversuchen der Muskeltreppe, die in der Regel auf eine wirkliche Steigerung der Leistungsfähigkeit hinausgehen ist der von BIEDERMANN[4]) der durchdachteste. BIEDERMANN[4]) sucht, anschließend an HERINGS[5]) Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz, die Treppe in folgender Weise zu erklären:

„Es scheint nun, daß unter günstigen Bedingungen die durch einen Dissimilationsreiz bewirkte absteigende Aenderung eine so energische aufsteigende Aenderung zur Folge hat, daß durch die lebhaft gesteigerten Assimilationsprozesse nicht nur die ursprüngliche Mittelwertigkeit, sondern ein Zustand der ‚Ueberwertigkeit‘ herbeigeführt wird, der sich natürlich seinerseits durch eine gesteigerte

---

1) ROLLET, Ueber die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben. PFLÜG. Arch., Bd. 64, p. 507.

2) ROSSBACH, Muskelversuche am Warmblüter. PFLÜG. Arch., Bd. 13, p. 607; Bd. 15, p. 1.

3) BOHR, Ueber den Einfluß tetanisierender Irritamente auf Form und Größe der Tetanuskurve. Arch. f. (Anat.) u. Physiol., 1882, p. 233.

4) BIEDERMANN, Elektrophysiologie, Jena, G. Fischer, p. 75.

5) E. HERING, Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Lotos 9, 1888.

D.-Erregbarkeit verraten wird. Bei rhythmischer Reizfolge wird es sich in einem solchen Fall nicht darum handeln, daß die lebendige Substanz, wie etwa der Herzmuskel um den Zustand des Gleichgewichts zwischen D. und A. in regelmäßigem Wechsel absteigender und aufsteigender Aenderung hin und her schwankt, wobei in der Zeit der aufsteigenden Aenderung die vorhergehende absteigende Aenderung wieder vollkommen ausgeglichen wird, auch nicht um eine absteigende Veränderung der Wertigkeit der Substanz („Ermüdung"), sondern im Gegenteil um eine aufsteigende Aenderung, die sich in einer Steigerung der Leistungsfähigkeit und in einer Zunahme der Zuckungshöhen des Muskels äußern muß."

In vorliegender Arbeit soll es nun versucht werden, auf experimentellem Wege die Ursache der Muskeltreppe zu ergründen.

Um den Gedankengang der Untersuchungen klarzulegen, muß aber vorerst auf Versuche zurückgegriffen werden, die von WALLER [1]), BORUTTAU [2]) und BORUTTAU und FRÖHLICH [3]) am Nerven ausgeführt worden sind.

WALLER [1]) machte bei Versuchen über die Wirkung verschiedener Narkotika auf den Nerven die Beobachtung, daß namentlich die Kohlensäure im Beginn und im Abklingen ihrer Wirkung eine bedeutende Verstärkung der tetanischen negativen Schwankung des Demarkationsstromes hervorruft, eine Verstärkung, die entweder von Verminderung der Erregbarkeit des Nerven begleitet ist oder auch ohne Erregbarkeitsherabsetzung einhergeht.

BORUTTAU [2]), der die Befunde WALLERS [1]) einer Nachprüfung unterzog, gelangte zu entsprechenden Resultaten; gleichzeitig stellte BORUTTAU [2]) fest, daß ein großer Teil der Vergrößerung des Flächenintegrals der tetanischen negativen Schwankung auf die enorme zeitliche Verlängerung der Dauer der Einzelschwankung, die „negative Nachwirkung" zurückzuführen ist und nicht, wie WALLER [1]) annahm, bloß auf einer Verstärkung der Erregungswelle beruht.

Da sich nun gelegentlich eines auf der 75. Naturforscherversamm-

---

1) WALLER, Observations on isolated nerve. Croonian Lecture in Philosophical Transactions 1897. Lectures on physiology, animal electricity, London 1897.

2) BORUTTAU, Die Aktionsströme und die Theorie der Nervenleitung. PFLÜGERS Arch., Bd. 84, 1901, p. 309.

3) BORUTTAU und FRÖHLICH, Elektropathologische Untersuchungen. Ueber Veränderung der Erregungswelle durch Schädigung des Nerven. PFLÜGERS Arch., Bd. 105, 1904, p. 444.

lung zu Kassel von Grützner gehaltenen Vortrages über die Wirkung verschiedener Alkohole auf Nerv und Flimmerzelle zwischen Boruttau und mir eine Meinungsverschiedenheit über die oben angedeuteten Verhältnisse ergab, und wir später die Versuche Boruttaus über das Lokalisationsgesetz und meine Versuche über Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven [1]) gemeinsam fortsetzten, bot sich Gelegenheit, die von Waller [2]) angestellten Untersuchungen zu wiederholen. Es sollte dabei festgestellt werden, ob der Verstärkung der tetanischen negativen Schwankung eine Verstärkung der Erregungswelle und eine Erregbarkeitsveränderung entspricht.

Diese Fragen waren für mich von großem Interesse, da meine früheren Untersuchungen über Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven [1]) ergeben hatten, daß von einer wirklichen Steigerung der Erregbarkeit im Beginn der Narkose keine Rede sein kann. Einerseits läßt der frisch präparierte ausgeschnittene Nerv ohne Narkose eine gleiche Steigerung der Erregbarkeit wie im Verlauf der Narkose erkennen, andererseits wieder ruft bei sorgfältiger Anfertigung des Präparates und Zuwarten mit der Narkose, bis sich keine weitere Erregbarkeitszunahme des Nerven zeigt, eine in diesem Zeitpunkt eingeleitete Narkose keine wie immer geartete Erregbarkeitssteigerung hervor.

Auch bei der Erholung [3]) von der Beeinflussung zeigen sich entsprechende Verhältnisse. Häufig übersteigt die Erregbarkeit, namentlich an der zentralwärts gelegenen Reizstelle, das anfängliche Maß, manchmal erreicht sie sogar einen höheren Grad, als sie selbst im scheinbaren „initialen Erregungsstadium“ aufgewiesen hatte, eine Erscheinung, die ihre einfache Erklärung in dem oben beschriebenen Verhalten des Nerven findet. Auch ohne Narkose steigt die Erregbarkeit des Nerven an. Dieses Ansteigen wird durch die Entwickelung der Narkose verdeckt, kommt aber nach Aufhebung der Beeinflussung wieder zum Vorschein und erweckt den Anschein einer Nachwirkung der Beeinflussung.

Die Ursache der von der Narkose unabhängigen Erregbarkeitssteigerung müssen wir in der Nähe des Querschnittes, im Absterben des aus seiner Lage entfernten Nerven und in dem damit verbundenen

---

1) F. W. Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Verworns Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, p. 148.

2) Waller, a. a. O.

3) F. W. Fröhlich, Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Verworns Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Bd. 3, p. 131.

abnormalen Verhalten suchen, eine Annahme, die schon von HERMANN[1]) ausgesprochen worden ist.

In Erwägung dieser Versuchsresultate war es nun unwahrscheinlich, daß im Beginn der Narkose oder während der Nachwirkung derselben eine Verstärkung der Erregungswelle eintritt; in einem solchen Falle müßten sich ja Erregungswelle und Erregbarkeit in entgegengesetztem Sinne ändern.

Tabelle 1.
Versuch vom 8. Dezember 1903.

Zeit	Erregbark. an der zentralen unbeeinflußt.	Erregbark. an der durch Kohlensäure beeinflußten	Größe der tetanischen negativen Schwankung in Skalenteilen bei Ableitung		Anmerkungen
	Reizstelle in mm R.A.		von der beeinflußten Nervenstrecke	von einer peripher gelegenen normalen Nervenstrecke	
	Leitfähigkeit	Erregbarkeit	zum Querschnitt		
10h	300	310	—50	—30	
10^{25}	—	—	—	—	Rheotomkurve
10^{30}	350	300	—65	—34	Fig. 1.
10^{36}	340	300	—73	—45	
10^{40}	—	—	—	—	Kohlensäure
10^{41}	350	280	—75	—45	eingeleitet.
10^{45}	350	250	—65	—43	
10^{48}	—	—	—63	—44	
10^{51}	360	240	—70	—50	
11^{00}	360	230	—66	—46	
11^{10}	360	220	—70	—45	
11^{15}	360	200	—70	—43	
11^{17}	—	—	—	—	Kohlensäure
11^{21}	350	240	—83	—48	durch Luft
11^{22}	—	—	—96	—50	verdrängt.
11^{23}	330	250	—100	—55	
11^{24}	—	—	—110	—55	
11^{28}	330	250	—100	—48	
11^{32}	—	—	—	—	Rheotomkurve
11^{40}	330	250	—90	—43	Fig. 1.

Die diesbezüglichen Untersuchungen, die BORUTTAU und ich unter Registrierung der Erregungswelle mit Kapillarelektrometer, Galvanometer und Rheotom unter gleichzeitiger Beobachtung der Reizschwelle unternahmen, ergaben, daß in fast allen Versuchen, wir könnten sagen in allen Versuchen, die Zunahme der tetanischen negativen Schwankung von Erregbarkeitsherabsetzung und Abnahme der Größe der Erregungswelle begleitet war. Die Größenzunahme der Erregungswelle, die sich in vereinzelten Fällen zeigte, war auch

1) HERMANN, Handbuch der Physiologie, Bd. 1, Allgemeine Nervenphysiologie, p. 116.

ohne Narkose im Verlauf der Versuchsvorbereitungen häufig zu beobachten und hat mit der Narkose sicher nichts zu tun. Da die Resultate erwähnter Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht verwertet worden sind und dieselben mir für das Verständnis nachfolgender Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit erscheinen, so möchte ich das Protokoll eines typischen Versuches (siehe Tabelle 1) hier wiedergeben, indem ich gleichzeitig auf die Kapillarelektrometerphotogramme und die Wiedergabe einer Reihe anderer Protokolle in unserer gemeinschaftlichen Publikation [1]) hinweise.

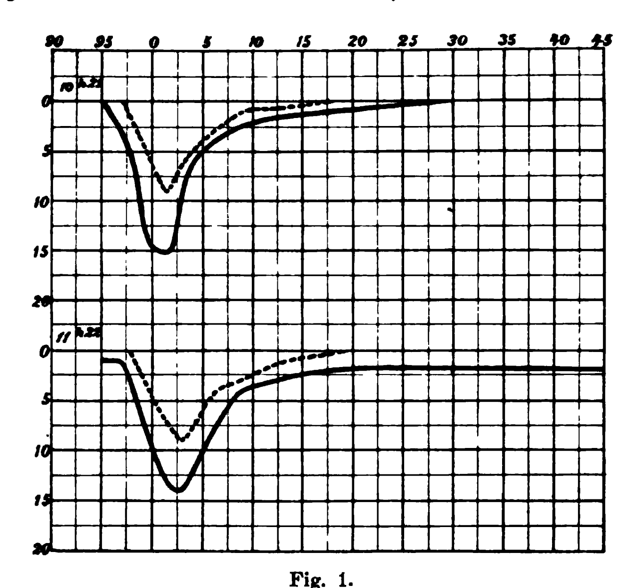


Fig. 1.

In Fig. 1 sind die Rheotomkurven des Versuches vom 8. Dezember 1903 dargestellt. Die Zeit der Aufnahme der Kurven ist in der letzten Spalte der Tabelle 1 angegeben. Die Rheotomkurven wurden erhalten, indem die mittels subjektiver Ablesung am Fernrohr festgestellten Ausschläge des Galvanometers im Verlauf einer vollständigen Kreisdrehung der Hartgummischeibe des Hermannschen Rheotoms in ein Ordinatensystem eingetragen wurden. Auf der Abscisse wurden die Teilstriche der Hartgummischeibe (1 Teilstrich ungefähr $^1/_{1000}$ Sek. entsprechend) verzeichnet, auf der Ordinate die Größe der Galvanometerschwankung in Teilstrichen der Galvanometerskala.

---

1) Boruttau und Fröhlich, a. a. O.

Wir sehen in diesem Versuch die tetanische negative Schwankung in der beeinflußten Strecke von —65 auf —110 Teilstriche steigen, während gleichzeitig die Erregbarkeit innerhalb der beeinflußten Strecke von 300 mm R.A. auf 250 mm R.A. gesunken ist. Die Leitfähigkeit der Strecke ist, abgesehen von kleinen Schwankungen, unverändert geblieben[1]). Gleichzeitig mit der Zunahme der negativen Schwankung und der Erregbarkeitsherabsetzung ist die Höhe der mit dem Rheotom gewonnenen Schwankungskurve (als Ausdruck der Stärke der Erregungswelle) von 15 Teilstrichen der Galvanometerskala auf 12 Teilstriche gesunken und hat, wie dies Fig. 1 zeigt, die Länge der Schwankung außerordentlich zugenommen. Wir müssen uns also das Zustandekommen der durch Kohlensäure veranlaßten Größenzunahme des Flächenintegrals der tetanischen negativen Schwankung in einer Weise vorstellen, wie dies Fig. 2

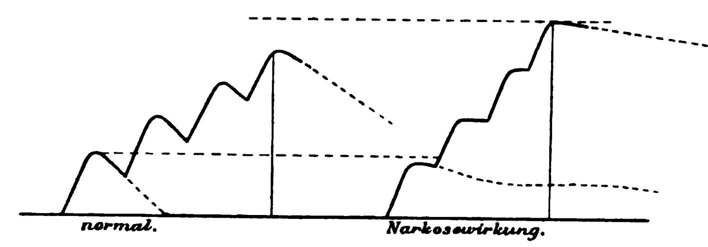


Fig. 2.

uns wiedergibt. **Die Größenzunahme beruht einzig und allein auf der außerordentlichen Dehnung des zeitlichen Verlaufs der Erregungswelle und zwar besonders auf der Dehnung des absteigenden Schenkels.**

Die Photogramme der Kapillarelektrometerkurven zeigen nur die Höhenzunahme, den steileren Anstieg der Kurve und die Dehnung der einzelnen Erregungswellen.

Ueber das Zustandekommen der Muskeltreppe.

Da die Zuckung des ermüdeten Muskels eine der negativen Nachwirkung entsprechende Dehnung des zeitlichen Verlaufs zeigt — eine Analogie, auf die bei Gelegenheit schon Boruttau[2]) hingewiesen

1) Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven, a. a. O. Boruttau und Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Zweite Mitteilung. Verworns Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Bd. 4, 1904, p. 153.

2) Boruttau, a. a. O.

hat — so lag die Annahme nahe, daß auch der Muskel Erscheinungen zeigen müsse, die der am Nerven beobachteten Größenzunahme des Flächenintegrals der tetanischen negativen Schwankung entsprechen.

In der Tat finden wir in der Muskeltreppe, in gewissen später zu erörternden Beobachtungen bei Doppelzuckungen und im Tetanus, sowie in der Zunahme der Leistungsfähigkeit des Muskels im Beginn der Kohlensäurewirkung und der Wirkung anderer Narkotika Erscheinungen, die der Größenzunahme der tetanischen negativen Schwankung des Nerven zu entsprechen scheinen.

An dieser Stelle möchte ich erwähnen, daß auf die Analogie zwischen der Größenzunahme der tetanischen negativen Schwankung und der Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels im Stadium der Treppe gelegentlich schon F. B. HOFMANN [1]) hingewiesen hat.

Bevor ich nun auf die Besprechung der Ergebnisse eingehe, möchte ich die bei diesen Versuchen verwendete Methodik kurz beschreiben.

Als Versuchsobjekt diente der durchblutete oder herausgeschnittene kuraresierte Musculus gastrocnemius oder sartorius von Rana esculenta. Die Muskelzuckungen wurden je nach dem Versuchszweck entweder auf der langsam rotierenden Trommel des LUDWIG-BALTZARschen Kymographiums oder auf der schnell rotierenden Trommel eines Feder-Cylindermyographiums, das auf das ENGELMANNsche Polyrheotom aufgebaut war, registriert. In einzelnen Versuchen stand auch das HERINGsche Doppelmyographium, in geeigneter Weise mit einer gläsernen Feuchtkammer versehen, oder ein einfacher Schreibhebel für isometrische Zuckung in Anwendung. Die Kurven wurden in etwa 10-facher Vergrößerung aufgezeichnet. Die Aufzeichnung erfolgte mit Glasfedern.

Die Belastung wirkte an einem 2 mm von der Drehungsachse des Hebels angreifende Häkchen und war so gewählt, daß die wirkliche Belastung des Muskels, der 30 mm von der Drehungsachse des Hebels angriff, nie 30 g überstieg.

Die bei den Versuchen in Anwendung stehenden Elektrodennadeln waren entweder an beiden Muskelenden oder nur an einem Ende angebracht. Die Reizung geschah mit einzelnen Oeffnungsinduktionsschlägen verschiedener Richtung.

Ueber die Belastung des Muskels und die Lage der Elektroden soll, wo es notwendig erscheint, in den einzelnen Versuchen berichtet werden.

1) F. B. HOFMANN, Studien über den Tetanus. III. Zur Erklärung der scheinbaren Hemmungen am Nervmuskelpräparat. PFLÜGERS Arch., Bd. 103, 1904, p. 306.

Die ausgeschnittenen Muskeln kamen in allen Versuchen (mit Ausnahme der am HERINGschen Myographium) in einen als Feuchtkammer dienenden Glascylinder, der gleichzeitig als Narkosekammer Verwendung fand und in den mittels einer geeigneten Vorrichtung auch das ganze Tier hineingehängt werden konnte.

Die zur Narkose dienende Kohlensäure wurde direkt den Kohlensäurebomben entnommen und nach Durchführung durch zwei mit Wasser gefüllte Waschflaschen in die Narkosekammer geleitet. Bei den Versuchen mit Aether und Alkohol war der Narkosekammer eine das Narkotikum enthaltende Flasche vorgeschaltet, durch die mit einem Gebläse Luft in die Feuchtkammer getrieben werden konnte.

Eine quantitative Bestimmung der Konzentration der Kohlensäure und der in Anwendung gebrachten Narkotika konnte nicht vorgenommen werden, da die Agentien im gasförmigen Zustand auf den Muskel einwirkten. Im großen und ganzen gab aber die im Verlauf der Beeinflussung auftretende Veränderung der Muskelzuckung den Grad der Beeinflussung an.

Unterziehen wir nun, indem wir auf die Versuche eingehen, den Verlauf einer Muskeltreppe, erhalten durch rhythmische Reizung eines etwas ermüdeten Muskels mit übermaximalen Oeffnungsinduktionsschlägen einer Analyse (siehe Fig. 5 Taf. 9), so sehen wir, daß die Höhenzunahme der zweiten Zuckung im Vergleich zur ersten Zuckung der Reihe auf dem Zusammenwirken zweier Komponenten beruht. Erstens auf dem Nichtzurückkehren der ersten Zuckung zur Abszisse infolge Dehnung des zeitlichen Verlaufs (Verkürzungsrückstand) und zweitens auf einer scheinbar wirklichen Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels.

Auf diesen Verkürzungsrückstand als mitwirkendes Moment beim Zustandekommen der Muskeltreppe haben schon SCHENK[1]) und LAHOUSSE[2]) hingewiesen, und wenn ich richtig verstehe, meinen GAD[3]) und HEYMANNS und JENSEN[4]) in ihren die Treppe betreffenden Ausführungen gleichfalls den Verkürzungsrückstand.

1) SCHENK, Ueber den Erschlaffungsprozeß des Muskels. PFLÜGERS Archiv, Bd. 52, p. 117.

2) LAHOUSSE, La cause de l'escalies des muscles striés. Annales de la Soc. d. Méd. de Gand 1900. (Nach HERMANNS Jahresberichten.)

3) GAD and HEYMAAN, DU BOIS Arch. f. Physiol., 1890, Supplbd., p. 99. Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit des Muskels.

4) JENSEN, P., Zur Analyse der Muskelkontraktion. PFLÜGERS Archiv, Bd. 86, 1901, p. 81.

Durch diesen Verkürzungsrückstand scheint sich die Treppe des etwas ermüdeten Muskels von der des normalen durchbluteten Muskels prinzipiell zu unterscheiden. Tatsächlich ist dieser Unterschied nicht vorhanden. Der Verkürzungsrückstand ist auch beim normalen durchbluteten Muskel zu beobachten. Er ist bei rhythmischer Reizung des wenig belasteten Muskels in kürzeren Intervallen schon im Beginn der Treppe schwach angedeutet, bei Reizung in längeren Intervallen (etwa von 4 Reizungen in der Sekunde an) fehlt er anfänglich, namentlich aber dann, wenn mit Ueberlastung gearbeitet wird, wie dies z. B. bei den ergographischen Versuchen in der Regel der Fall ist; der Verkürzungsrückstand kommt aber bei weitergehender Reizung auch hier zum Ausdruck und wirkt bei der Entwickelung der Treppe in oben beschriebener Weise mit.

Man könnte auch daran denken, daß das Bild der Treppe, wie es uns Fig. 5 auf Taf. 9 zeigt, die Folge stark übermaximaler Reize und einer damit verbundenen der TIEGELschen Kontraktur entsprechenden Dehnung des zeitlichen Verlaufs der Zuckung sei, eine Annahme, der verschiedene Tatsachen widersprechen. An dieser Stelle wäre vornehmlich die Beobachtung anzuführen, daß gleich starke Reize, auf den normalen Muskel einwirkend, keine Dehnung der Zuckung hervorrufen, während Reize, die auf den normalen Muskel einwirkend eine Kontraktur nach sich ziehen, im Verlauf der Ermüdung verstärkt werden müssen, wenn sie eine Kontraktur veranlassen sollen.

Um nun die tatsächliche Höhenzunahme der Muskelzuckung, die beim Zustandekommen der Treppe des durchbluteten, mit Ueberlastung arbeitenden Muskels in den Vordergrund tritt, zu verstehen, müssen wir sowohl auf die Veränderungen des zeitlichen Verlaufs der Muskelzuckung als auch auf die Veränderung der Arbeitsleistung des Muskels im Verlauf der Ermüdung bezw. der Narkose näher eingehen.

Schon HELMHOLTZ ist in seinen epochemachenden Arbeiten über die Messung des zeitlichen Verlaufs der Zuckung animalischer Muskeln und der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven auf die Verlängerung der Zuckungsdauer in Ermüdungsreihen gestoßen. Die außerordentliche Dehnung der Ermüdungskurven wurde dann von FUNKE[1]), MAREY[2]) und namentlich von

1) FUNKE, Ueber den Einfluß der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskeltätigkeit. PFLÜGERS Arch., Bd. 8, p. 233.

2) MAREY, Du mouvement de la fonction de la vie. Paris 1868, p. 238.

Rollet[1]) und Jensen[2]) einer ausführlichen Untersuchung unterzogen.

Rollet[1]) konnte zeigen, daß auch schon im Beginn der Treppe die Muskelzuckungen bedeutend in die Länge gezogen sind und daß auch der ansteigende Schenkel (die Kreszente) der Zuckungskurve in diesem Stadium eine Verlängerung erfährt, die eine Verspätung der Gipfelzeit veranlaßt.

Im Gegensatz zu den Befunden Rollets[1]) steht allerdings die Angabe von Lahousse[3]), daß im ersten Teil der Treppe die Höhenzunahme mit Verkürzung des Ablaufs der Zuckung in allen ihren Teilen einhergeht und erst später eine progressive Verlängerung des zeitlichen Verlaufs zu beobachten ist.

Ich habe die in der Arbeit Rollets[3]) in großer Zahl reproduzierten Kurvenreihen vergeblich auf eine solche anfängliche Verkürzung des zeitlichen Verlaufs ausgemessen und dieselbe auch in speziell zu diesem Zweck angestellten Versuchsreihen niemals beobachten können, es sei denn, daß diese Verkürzung des zeitlichen Verlaufes mit den von Buckmaster[4]) beschriebenen auch von v. Frey[5]) und Jensen[2]) beobachteten „einleitenden Zuckungen“ identisch ist.

Bei Untersuchung der Arbeitsleistung des Muskels im Verlauf der Ermüdung müssen wir Ueberlegungen berücksichtigen, die Volkmann[6]) bei Besprechung der Dehnung des Myogramms durch die Ermüdung angestellt hat. Volkmann[6]) schreibt: „Betrachtet man den Inhalt der Kurven als Maß der Arbeit, so sieht man, daß ziemlich beträchtliche Ermüdung der Größe der Arbeit nur wenig schadet; wenn man dagegen beim Bemessen der Arbeit auch die Zeit, die sie in Anspruch nimmt, berücksichtigt, so findet sich, daß sie dann mit der Ermüdung eine rasche Verminderung erfährt.“

Anschließend an diese Betrachtung Volkmanns[6]) wird Rollet[7]) zu folgender Annahme gedrängt. „Und wir müßten dann an dem

1) Rollet, a. a. O.

2) Jensen, a. a. O.

3) Lahousse, La cause de l'escalier des muscles striés. A. a. O. (Nach Hermanns Jahresberichten.)

4) Buckmaster, Ueber eine neue Beziehung zwischen Treppe und Tetanus. Du Bois' Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1886, p. 459.

5) v. Frey, Versuche zur Auflösung der tetanischen Muskelkurve. Beiträge zur Physiol. Festschr. zu C. Ludwigs 70. Geburtstag, Leipzig 1887, p. 64.

6) Volkmann, Die Ermüdungsverhältnisse des Muskels. Pflügers Arch., Bd. 3, p. 374.

Rollet, a. a. O., p. 513.

Muskel zweierlei Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit unterscheiden.

Erstens die Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit in der Zeiteinheit.

Diese Leistungsfähigkeit sehen wir vom Anfang bis zum Ende einer Zuckungsreihe fortwährend sinken.

Zweitens die Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit während der Einzelzuckung.

Diese erfolgt in einer Zuckungsreihe erst, nachdem sogar vorübergehend die Arbeitsleistung während einer Einzelzuckung angestiegen ist.“

ROLLET [1]) wird also zu einer förmlichen Trennung dieser beiden Leistungsfähigkeiten des Muskels geführt, indem er annimmt, daß sie sich in entgegengesetztem Sinne ändern können.

Tatsächlich ergeben eingehende Versuche diese Trennung. Als Beispiel dafür mag Tabelle II dienen, die an Hand der Kurve 7, Taf. 9 zusammengestellt ist. Sie zeigt das Verhalten der Leistungsfähigkeit einmal bei Höhenzunahme der Zuckung durch Verstärkung des Reizes von untermaximalen Reizen an bis zu maximalen, das andere Mal bei Höhenzunahme infolge Einschaltung einer rhythmischen Reizung mit maximalen Oeffnungsinduktionsschlägen. Wir können aus Kurve 7, Taf. 9 auch ersehen, in welch verschiedener Weise die Höhenzunahme der Zuckung erfolgt, einmal bei Verstärkung des Reizes, das andere Mal im Stadium der Treppe.

Tabelle II.

Bezeichnung der Kurve	Art der Reizung	Gehobenes Gewicht in g	Zuckungshöhe in mm	Gesamtarbeit in grmm	Arbeit in der Zeiteinheit
I. a)	140 mm R.A.	5	2	10	1,43
b)	125 mm R.A.	5	2,5	12	1,78
c)	120 mm R.A.	5	2,8	14	2
II. a)	110 mm R.A.	5	3,5	17,5	2,5
b)	110 mm R.A.	5	4	20	2
Nach Einschaltung von 20 rhythmischen Reizen in Intervallen von $^1/_3$″					

Als Gesamtleistung wurde das Produkt aus dem gehobenen Gewicht und der Hubhöhe bezeichnet, als Leistung in der Zeiteinheit das Produkt aus Gewicht und Hubhöhe, geteilt durch die Zeit, in der das Gewicht gehoben wurde ($^1/_{100}$ Sekunden).

1) ROLLET, a. a. O., p. 513.

Während bei Zunahme der Zuckungshöhe durch Verstärkung des Reizes sowohl die Leistungsfähigkeit in der Zeiteinheit als auch die Gesamtleistung zunimmt, erfährt bei Höhenzunahme der Zuckung im Stadium der Treppe nur die Gesamtleistung einen Zuwachs (von 17,5 auf 20 grmm), die Leistung in der Zeiteinheit nimmt gleichzeitig von 2,5 auf 2 grmm ab.

Der Aufklärung dieser Verhältnisse können uns nachstehende Beobachtungen näherbringen.

Folgen im Stadium der Treppe rhythmische Reize in Intervallen aufeinander, die der Zeitdauer der normalen Zuckung entsprechen, dann fallen die mit der Höhenzunahme länger werdenden Zuckungen immer höher in den absteigenden Schenkel der vorhergehenden Zuckung (siehe Fig. 5, Taf. 9). Dadurch wird die Leistung an äußerer Arbeit immer geringer. Die Arbeitsleistung wird erst größer, wenn die Zuckungen in größeren Intervallen einander folgen, wobei natürlich die größere Arbeitsleistung auf eine längere Zeit verteilt ist.

Dieses Verhalten kommt beim Vergleich der Arbeitsleistung einer gleichen Anzahl Zuckungen des normalen und dann etwas ermüdeten Muskels deutlich zum Ausdruck. Obgleich der Anstieg der Treppe beim ermüdeten Muskel steiler ist, ist die Summe der Arbeit beim ermüdeten Muskel bedeutend geringer.

Noch wichtiger ist die bisher übersehene Erscheinung, daß entsprechend der Höhenzunahme der Zuckung im Stadium der Treppe, in welchem Stadium die Dissimilationserregbarkeit scheinbar gesteigert ist, die Erregbarkeit, untersucht durch Bestimmung der Reizschwelle, eine bedeutende Verminderung aufweist, eine Erscheinung, die mit der Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven im Stadium der Zunahme der tetanischen negativen Schwankung vollkommen übereinstimmt.

Beim ausgeschnittenen etwas ermüdeten Muskel genügen schon wenige Reize, um eine deutliche, wenn auch vorübergehende Herabsetzung der Erregbarkeit zu bewirken. Die wenigen Reize in Fig. 5, Taf. 9 genügten, um die Erregbarkeit des Muskels von 180 mm R.A. auf 130 mm R.A. herabzusetzen.

Schon diese Beobachtungen machen es höchst unwahrscheinlich, daß die im Stadium der Treppe auftretende Steigerung der Gesamtleistung der Einzelzuckung, die mit Verminderung der Leistungsfähigkeit des Muskels in der Zeiteinheit und mit Erregbarkeitsherabsetzung einhergeht, auf einer wirklichen Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels beruht.

II.

In vollkommener Uebereinstimmung mit dem Verhalten des ermüdenden Muskels steht das Verhalten des der Kohlensäurewirkung ausgesetzten Muskels.

Lahousse[1]) hat sowohl auf die bedeutende Dehnung als auch auf die Höhenzunahme der Zuckungskurven im Verlauf der Kohlensäurewirkung hingewiesen, andere Autoren, wie Waller und Sowton[2]) Lhoták von Lhota[3]) und Boruttau[4]) haben sich hauptsächlich mit der Dehnung des absteigenden Schenkels beschäftigt.

Vorliegende Untersuchungen, die sich auch auf die Wirkung von Aether und Alkohol erstreckten, ergaben die volle Uebereinstimmung der Veränderungen des Zuckungsverlaufes während der Ermüdung und der Narkose. Die Kurven 1, 2 und 3 auf Taf. 8 können als Beispiel für den Verlauf einiger Kohlensäureversuche dienen. Wir sehen in diesen Kurven die Höhenzunahme zugleich mit der Dehnung des Verlaufes auftreten.

Beim Vergleich der Kurven 1 und 2, Taf. 8 fällt der Unterschied zwischen den durch Kohlensäure bewirkten Zuckungsveränderungen verschiedener Muskeln auf. Kurve 1 zeigt die Wirkung der Kohlensäure auf den Sartorius, Kurve 2 auf den Gastrocnemius. Dieser Unterschied in der Dehnung ist auch bei der Ermüdung regelmäßig zu beobachten. Basler[5]), der in jüngster Zeit diese Erscheinung einer ausführlichen Untersuchung unterzogen hat, hat diese Thatsache gleichfalls beobachtet.

Die Narkose zeigt aber noch in einigen weiteren Punkten vollkommene Uebereinstimmung mit der Ermüdung.

Der schwach narkotisierte Muskel zeigt bei rhythmischer Reizung einen steileren Anstieg der Treppe gleichwie der etwas ermüdete Muskel (siehe Fig. 5, Taf. 9), dementsprechend tritt auch die Er-

---

1) Lahousse, Influence de l'anhydride carbonique sur la contractilité isotonique du muscle strié. Bull. de l'Académie de Médecine de Belge, 1898, p. 269.

2) Waller and Sowton, Action carbon dioxide on voluntary and on Cardiac muscle. The Journ. of Physiol., Vol. 20, 1896.

3) Lhoták von Lhota, Untersuchungen über die Veränderungen der Muskelfunktion in einer Kohlendioxydatmosphäre. Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1892, Supplbd. 45.

4) Boruttau, Ueber eine allgemeine Gesetzmäßigkeit der Erregungsleitung. Verworns Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, p. 289.

5) Basler, Ueber das verschiedene Verhalten des Sartorius und Gastrocnemius des Frosches bei Ermüdung. Pflügers Arch., Bd. 106, p. 141, 1904.

müdung des narkotisierten Muskels früher ein; es stimmt dieses Ergebnis mit Versuchsresultaten überein, zu denen A. F. HELSTEN [1]) bei ergographischen Versuchen über den Einfluß von Alkohol auf die Leistungsfähigkeit des menschlichen Muskels gelangt ist. Nach den Versuchen HELLSTENS [1]) erfährt der menschliche Muskel durch Alkohol eine kurzdauernde Steigerung seiner Leistungsfähigkeit, welche Steigerung aber von früher eintretender und stärkerer Ermüdung gefolgt ist.

In der Arbeit HELLSTENS findet sich auch eine ausführliche Besprechung der einschlägigen Literatur.

Ferner ist auch im Verlauf der Narkosewirkung die anfängliche Zunahme der Hubhöhe mit Erregbarkeitsherabsetzung verbunden. Mit dem Sinken der Reizschwelle muß aber auch der Reiz verstärkt werden, der zur Hervorrufung einer maximalen Muskelzuckung notwendig ist. Folgendes Versuchsprotokoll, das sich an die Kurve 1, Taf. 8 anschließt, soll über über diese Verhältnisse Aufschluß geben (siehe Tabelle III).

Tabelle III.

Zeit in Minuten	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die Reizschwelle in mm R.A.	Reizstärke, die eben eine maximale Zuckung hervorruft in mm R.A.	Anmerkungen
0	250	140	Registrierung d. 1. Zuckung (90 mm R.A.)
2	250	—	—
4	240	—	—
8	220	130	„ „ 2. „ „
9	200	110	„ „ 3. „ „
10	160	80	„ „ 4. „ „

Wir sehen im Verlauf der Kohlensäurewirkung nicht nur die Reizschwelle von 250 mm R.A. auf 150 mm R.A. sinken, sondern auch die zur Hervorrufung einer maximalen Kontraktion notwendige Reizstärke anwachsen (von 140 auf 80 mm R.A.). Allmählich tritt mit dem Fortschreiten der Veränderung des Zuckungsverlaufes Abnahme auch der durch stark übermaximalen Reiz hervorgerufenen maximalen Muskelkontraktionen ein und schließlich erlischt die Erregbarkeit vollkommen.

Dieses Absinken der Erregbarkeit ist der Grund dafür, daß im Verlauf der Narkose die durch untermaximale oder eben maximale

1) A. F. HELLSTEN, Ueber den Einfluß von Alkohol, Zucker und Tee auf die Leistungsfähigkeit des Muskels. Skandinavisches Arch. f. Physiol., Bd. 16, p. 139.

Reize bewirkten Zuckungen niedriger werden und verschwinden, ohne viel von den charakteristischen Veränderungen des Zuckungsverlaufes erkennen zu lassen.

Im Verlauf der Ermüdung tritt die gleiche Erscheinung ein; die durch rhythmische Reizung mit untermaximalen Reizen erhaltene Ermüdungsreihe zeigt nach TIEGEL [1]) und BUCKMASTER [2]) nur eine Andeutung der Treppe und fällt steiler zur Abszisse ab als die Ermüdungsreihe, erhalten durch rhythmische Reizung mit stark übermaximalen Reizen. Die untermaximalen Reize unterliegen eben der Erregbarkeitsherabsetzung schon zu einer Zeit, in welcher die stark übermaximalen Reize nicht nur nicht niedrigere Zuckungen auslösen, sondern die durch sie bewirkten Zuckungen infolge des Zustandekommens der Treppe noch an Höhe zunehmen. Die durch übermaximale Reize bewirkten Zuckungen nehmen erst ab, wenn die Erregbarkeit durch die Beeinflussung eine so starke Verminderung erfahren hat, daß der vorher stark übermaximale Reiz keine maximale Zuckung mehr hervorzurufen im stande ist. Durch Verstärkung des Reizes können jetzt höhere Zuckungen erhalten werden, die aber nicht so hoch sind wie die maximalen Zuckungen des normalen Muskels und die außerdem eine starke Dehnung aufweisen.

Bezüglich der Wirkung der anderen Narkotika muß bemerkt werden, daß sie nur dann die der Kohlensäurewirkung entsprechenden Veränderungen des Zuckungsverlaufes hervorrufen, wenn sie in geeignet verdünnter Dampfform am Muskel vorüberstreichen. Stärkere Konzentrationen des Narkotikum-Luftgemenges bewirken den fast augenblicklichen Eintritt der Lähmung unter Erscheinungen, auf die später eingegangen werden soll.

Es sei hier erwähnt, daß die Muskeln verschiedener Tiere verschiedene Resistenz gegen die Narkose zeigen. Bei vielen Muskeln ist z. B. selbst durch lang andauernde Kohlensäurewirkung eine vollkommene Aufhebung der Erregbarkeit nicht zu erzielen.

III.

Bei Betrachtung der durch die Ermüdung bezw. Kohlensäurewirkung gedehnten Zuckungskurven drängte sich uns nun die Frage auf, ob nicht die Ursache der Höhenzunahme in einer stärkeren Verlangsamung des Erschlaffungsvorganges in den einzelnen Muskel-

---

1) TIEGEL a. a. O.

2) BUCKMASTER, Ueber eine neue Beziehung zwischen Treppe und Tetanus.

elementen zu suchen sei — eine ähnliche Annahme hat schon Schenk[1]) ausgesprochen —, so daß die Zunahme der Zuckungshöhe ein vollkommenes Analogon zu der Zunahme der tetanischen negativen Schwankung des Nerven wäre.

Wenn wir aber die Treppe auf eine Verlangsamung der Erschlaffung, bezw. Verlangsamung der Lebensvorgänge in den einzelnen Muskelelementen zurückführen wollen, so müssen wir natürlich voraussetzen, daß im Verlauf der Zusammenziehung des Muskels sich nicht alle Muskelteilchen gleichzeitig in gleichstarker Kontraktion befinden, sondern daß vielmehr beim Ablauf der Erregung über den Muskel, die zuerst in Kontraktion geratenen Muskelelemente schon zu erschlaffen anfangen, während andere sich zu kontrahieren beginnen. Diese Anschauung nötigt sich uns bei gewissen Versuchen förmlich auf. Wir können bekanntlich bei Reizung des Muskels an einem Ende durch Anlegen leichter Hebel an den Muskel den Ablauf der Kontraktionswelle über den Muskel beobachten. Schon diese Versuche zeigen andeutungsweise, daß jene Stelle des Muskels, über die die Kontraktionswelle gerade hinwegläuft, einen stärkeren Kontraktionsgrad aufweist als jene Stelle, die die Kontraktionswelle schon durchlaufen hat.

Diese Tatsache fand nun im weiteren Experiment vollkommene Bestätigung[2]).

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß ein ausgeschnittener, einerseits mit der Tibia, andererseits mit einem Teil des Beckens in Verbindung stehender Sartorius so in das Heringsche Doppelmyographium gespannt wurde, daß beide Muskelenden mit je einem Schreibhebel in Verbindung standen, der Muskel aber an einer Stelle seines Verlaufes durch die am Myographium befindliche Fixierungsvorrichtung festgehalten wurde. Es konnte so die an einem Ende gesetzte Erregung über den ganzen Muskel ablaufen, während die Kontraktionen der beiden Muskelanteile für sich gesondert registriert wurden. Die Versuchsanordnung entsprach der Fig. 3.

Die Kurven, die bei diesen Versuchen erhalten wurden, sind in Fig. 8, Taf. 10 wiedergegeben.

Wir sehen zuerst die Kontraktion des kleineren Muskelanteils, in dem die Erregung entsteht, beginnen, dann erst setzt die Kontraktion des größeren Muskelteils ein. Dementsprechend beginnt die

1) F. Schenk, a. a. O.
2) Siehe die vorläufige Mitteilung im Physiologischen Centralblatt, Bd. 19, No. 3.

Erschlaffung des kürzeren Teils in einem Zeitmoment, in welchem die Kontraktion des größeren Muskelteils noch lange nicht das Maximum der Verkürzung erreicht hat.

Wir ersehen daraus, daß im Verlauf der Zusammenziehung des Muskels im Stadium der Kreszente der Zuckungskurve die Restitutionsprozesse in der Weise einsetzen, daß die der Reizstelle näherliegenden, also zuerst in Kontraktion geratenen Muskelteile eine bedeutende, schon sehr früh einsetzende Erschlaffung aufweisen, während entfernter liegende Teile erst in Kontraktion geraten.

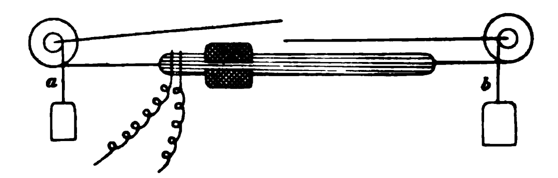


Fig. 3.

In diesem Verhalten des Muskels liegt die Erklärung einer Erscheinung, auf die schon in der Einleitung vorliegender Arbeit hingewiesen worden ist, die darin besteht, daß übermaximale Reize nur Zuckungen hervorzurufen im stande sind, die keineswegs der überhaupt möglichen Kontraktionsgröße des Muskels entsprechen. Die Erklärung dieser Erscheinung ist einfach! Der maximale Reiz ruft wohl in allen Muskelteilchen des normalen Muskels eine maximale Kontraktion hervor — wir sehen hier von einem möglichen, für den normalen Muskel unwahrscheinlichen Dekrement ab — da aber die zuerst vom Reiz getroffenen Elemente in einer so auffallenden Weise zu erschlaffen beginnen, während andere erst in Kontraktion geraten, kann auf einen Einzelreiz niemals eine wirklich maximale Zusammenziehung folgen. Diese kann erst eintreten, wenn, wie z. B. bei tetanisierender Reizung, alle Muskelteilchen gleichzeitig in maximale Kontraktion versetzt werden.

Es ist nun klar, daß, wenn der Erschlaffungsprozeß durch Ermüdung, bezw. durch Narkosewirkung verlangsamt ist, in einem Zeitpunkt, in welchem der größere Muskelanteil das Maximum der Kontraktion erreicht hat, die Erschlaffung der der Reizstelle näher gelegenen, also zuerst in Kontraktion geratenen Muskelelemente noch nicht so weit vorgeschritten sein kann, wie beim normalen Muskel, ein Umstand, der namentlich dann, wenn die Größe der Erregungs-

welle durch die Beeinflussung noch nicht merklich abgenommen hat, eine Höhenzunahme der Gesamtzuckung bewirken muß.

Wie wir aus Fig. 9, Taf. 10 ersehen, ist dies auch tatsächlich der Fall.

Die Kurven wurden in der Weise erhalten, daß zwischen jede Kurvenaufnahme eine Reihe rhythmischer Reize oder eine Reizpause eingeschaltet wurde. Auf diese Weise konnte sowohl die Wirkung der Ermüdung als auch die der Erholung auf die beiden Muskelanteile untersucht werden.

Wie wir sehen, werden mit fortschreitender Ermüdung die Zuckungen beider Muskelanteile in die Länge gezogen, gleichzeitig nimmt die Zuckungshöhe des größeren Muskelanteils bedeutend zu (siehe Kurvenpaar 4), in der Reizpause nimmt die Dehnung und die Zuckungshöhe wieder ab (Kurvenpaar 5), um nach Einschaltung einer neuerlichen rhythmischen Reizung wieder zuzunehmen (Kurvenpaar 6).

Bei Betrachtung der Kurven erscheint es auffallend, daß die Dehnung der Zuckung des kleineren Muskelanteils eine bedeutend stärkere ist als die des größeren Anteils. Dies beruht zum Teil auf der etwas geringeren Belastung des kleineren Anteils, zum Teil aber scheint die Ursache der stärkeren Dehnung in der Kürze des kleineren Muskelanteils zu liegen, denn durchweg ist bei den kürzeren Muskeln, besonders bei Reizung bloß an einem Ende die Dehnung der Kurven viel stärker ausgesprochen als bei längeren Muskeln. (Vergleiche die Kurven 1 und 2, Taf. 8.)

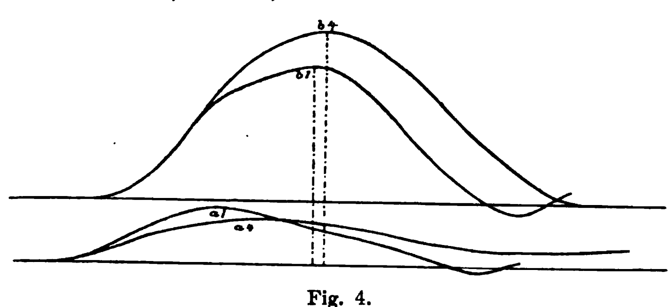


Fig. 4.

Es scheint demnach zwischen Sartorius und Gastrocnemius bezüglich ihres Verhaltens gegenüber Ermüdung und Narkose kein prinzipieller Unterschied zu walten; auf beide Muskeln wirken diese Beeinflussungen in der Weise ein, daß die Kontraktionsprozesse eine geringere Beeinflussung erfahren als die Expansionsprozesse.

Gleichzeitig mit der Höhenzunahme und der Dehnung der Zuckung des größeren Muskelanteils zeigt die Zuckung des kleineren Teils eine Höhenabnahme. (Siehe die etwas verkleinerte Fig. 4, die

durch Uebereinannderkopieren der Kurvenpaare 1 und 4 der Fig. 9 auf Taf. 10 erhalten wurde.)

Nach Einschaltung einer Ruhepause nimmt die Zuckungshöhe des größeren Muskelanteils ab, die des kleineren Muskelteils zu; nach Einschaltung einer neuerlichen Reizung ändern sich die Zuckungshöhen beider Anteile wieder im entgegengesetzten Sinne.

Es macht natürlich einen außerordentlich paradoxen Eindruck, wenn wir die Zuckungshöhen der beiden Anteile sich im entgegengesetzten Sinne ändern sehen. Die Erklärung dieses Verhaltens liegt jedoch nahe; sie liegt schon in dem Schema Fig. 2. In dem kleineren Muskelanteil überwiegt infolge der Kürze des Teiles die Verkleinerung der Erregungswelle über die Höhenzunahme infolge Dehnung der Zuckung, im größeren Muskelanteil ist gerade das Umgekehrte der Fall, hier überwiegt die Höhenzunahme infolge Dehnung der Vorgänge in den einzelnen Elementen.

Es beruht also die Treppe, bezw. die Höhenzunahme der Zuckung im Beginne der Narkose gleichwie die durch die Narkose bewirkte Zunahme der tetanischen negativen Schwankung des Nerven auf keiner Steigerung der Lebensvorgänge, sondern sie ist der physikalische Ausdruck der in die Länge gezogenen Vorgänge in den einzelnen Muskelelementen, namentlich der stärkeren Dehnung, der Restitutionsprozesse. Die Höhenzunahme wird einfach dadurch veranlaßt, daß in dem Zeitmoment, in welchem der ermüdete bezw. narkotisierte Muskel das Maximum der Verkürzung erreicht, die einzelnen Muskelelemente sich in einem stärkeren Grad der Kontraktion befinden als dies unter gleichen Verhältnissen beim normalen Muskel der Fall ist. Die Versuche zeigen uns in eklatanter Weise, daß beginnende Ermüdung, Kohlensäurewirkung, Narkose mit Aether und Alkohol den Muskel in einen Zustand versetzen können, in welchem seine motorische Leistungsfähigkeit bedeutend gesteigert erscheint, während die Vorgänge in den einzelnen Elementen eine mit Erregbarkeitsherabsetzung einhergehende Verminderung und Verlangsamung aufweisen.

IV.

Mit der Erklärung des Zustandekommens der Muskeltreppe erhalten wir Aufschluß über eine Reihe von Erscheinungen, die mit der Treppe in Zusammenhang stehen.

Es findet z. B. Erklärung die Beobachtung, daß nach Unterbrechung einer rhythmischen Reizung durch eine Reizpause die auf die Pause folgende Zuckung niedriger ist als die letzte Zuckung vor der Reizpause, daß ferner nach Unterbrechung einer rhythmischen Reizung durch einen nicht zu lange dauernden Tetanus die auf den Tetanus folgende Zuckung höher ist als die letzte Zuckung vor Einschaltung der tetanischen Reizung.

Bei Einschaltung der Ruhepause tritt Erholung der einzelnen Muskelelemente ein, sie können nach einer Reizung schneller erschlaffen, die Folge davon ist eine niedrigere Zuckung; bei Einschaltung einer tetanischen Reizung dagegen findet eine stärkere Ermüdung statt als vorher bei rhythmischer Reizung; die einzelnen Muskelteilchen zeigen eine langsamere Erschlaffung; die Folge davon ist eine mit Dehnung des zeitlichen Verlaufes einhergehende Höhenzunahme der Zuckung.

Auch die Abhängigkeit der Treppe und der Steilheit ihres Anstieges von der Reizfrequenz bezw. vom Zustand des Muskels wird klar. Folgen die Reize in kurzen Intervallen aufeinander, oder wird der etwas ermüdete oder schwach narkotisierte Muskel, dessen Zuckungsverlauf a priori gedehnt ist, in größeren Intervallen gereizt, so fallen die einzelnen Zuckungen früher in den absteigenden Schenkel der vorhergehenden Zuckung; es kommt zum steileren Anstieg der Treppe, die aber von bedeutend kürzerer Dauer ist als die Treppe des normalen Muskels bei Reizung in entsprechenden Intervallen (siehe die Fig. 5, Taf. 9).

Diese Resultate sind eigentlich eine experimentelle Bestätigung der die Treppe betreffenden theoretischen Schlußfolgerungen Jensens. Jensen [1]) hat in der Analyse der Muskelkontraktion bei Besprechung der Veränderungen des Zuckungsverlaufes unter verschiedenen Bedingungen die oben festgestellten Tatsachen vorausgesehen. Natürlich vorausgesetzt, daß wir uns den Vorgang der verstärkten Dissimilierung und Assimilierung der Muskelkontraktion zu Grunde liegend denken. Jensen [1]) zeigt, daß man sich durch Annahme einer verschiedenen Beeinflussung der durch Reiz verstärkten Dissimilierung einerseits und der Assimilierung und Entfernung der Dissimilierungsprodukte andererseits und der dadurch bedingten Veränderung der Resultate der Interferenz dieser Vorgänge alle im Verlauf einer zur Ermüdung führenden Zuckungsreihe auftretenden Veränderungen des Zuckungsverlaufes erklären könne.

Ein näheres Eingehen auf die Ausführungen Jensens [1]) würde

Jensen, P., a. a. O., p. 81 und p. 86.

uns aber hier zu weit führen, ich möchte daher vorderhand nur besonders auf die betreffenden Stellen in der erwähnten Publikation hinweisen.

V.

Entsprechend der Höhenzunahme der Einzelzuckung des Muskels im Stadium der Treppe und im Beginn der Narkose erfährt auch die Doppelzuckung im Beginn der Narkose oder nach Einschaltung einer Reihe von rhythmischen Reizen eine Höhenzunahme.

Die Höhenzunahme der Doppelzuckung im Beginn der Narkose (siehe Kurve 4b, Taf. 9) beruht wie die Muskeltreppe auf dem Zusammenwirken zweier Faktoren, auf der Dehnung der Zuckung, durch welche die zweite Zuckung höher in den absteigenden Schenkel der ersten Zuckung fällt, und auf der Höhenzunahme der Einzelzuckung, über deren Zustandekommen oben berichtet worden ist. Es kommt aber nicht nur zu einer Höhenzunahme, sondern auch zu einem steileren Anstieg der Kurve, vollkommen entsprechend dem steileren Anstieg der Treppe des etwas ermüdeten oder schwach narkotisierten Muskels.

Dieses Verhalten der Doppelzuckung im Verlauf der Narkose bezw. der Ermüdung ist, gleichwie dies für den normalen Muskel von FR. SCHENK[1]) gezeigt worden ist, nicht nur von der Stärke der Beeinflussung des Muskels und der Größe des Reizintervalles abhängig, sondern es sind auch Stärke der Reizung, Belastung und Spannung des Muskels von großer Bedeutung. Verhältnisse, über die gelegentlich berichtet werden soll.

Beim Tieferwerden der Narkose wird von den zwei in kurzem Intervall einander folgenden Reizen der zweite immer weniger und weniger wirksam, während zur gleichen Zeit der erste Reiz noch wirksamer als im Beginn der Beeinflussung erscheint (siehe die Kurve 4c, d, e, Taf. 9), *es kommt also im Verlauf der Narkose zur Verlängerung des Refraktärstadiums des Muskels*, gleichwie dies von SEWALL[2]) für die Ermüdung nachgewiesen worden ist[3]).

Auch der Tetanus zeigt ein der Treppe und der Höhenzunahme der Doppelzuckung entsprechendes Verhalten. Rhythmische

1) FR. SCHENK, Beiträge zur Lehre von der Summation der Zuckungen. PFLÜGERS Arch., Bd. 96, 1903, p. 3.

2) SEWALL, On the effect of two stimuli upon muscular contraction. Journ. of Physiol., Vol. 2.

3) Siehe auch die einschlägigen Versuche von F. B. HOFMANN, Studien über den Tetanus III.

Reizung des Muskels mit tetanisierenden Irritamenten ergibt, wie Kurve 6 auf Taf. 9 zeigt, ein allmähliches Höherwerden der Tetani mit gleichzeitig steiler werdendem Anstieg, der offenbar mit dem steileren Anstieg der Doppelzuckung im Beginn der Ermüdung bezw. der Narkose zusammenhängt.

Die gleiche Höhenzunahme zeigt der Tetanus dann, wenn in der Zeit zwischen zwei tetanisierenden Reizungen Kohlensäure auf den Muskel einwirkt. Besonders schön kommt diese Höhenzunahme in Kurven zum Ausdruck, die Lhoták v. Lhota [1]) durch Einwirkung von Kohlensäure auf den Krötenmuskel erhalten hat.

Für den fortlaufenden Tetanus ist diese Höhenzunahme von Bohr [2]) und in neuerer Zeit von F. B. Hofmann [3]) einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden.

Es beruhen demnach auch die Höhenzunahme und der steilere Anstieg der Doppelzuckung und des Tetanus im Beginn der Narkose und der Ermüdung nicht auf einer Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels, sondern sie sind gleichwie die Muskeltreppe Ausdruck der in die Länge gezogenen Vorgänge in den einzelnen Elementen.

Die Narkosekontraktur.

Bei den Versuchen über die Wirkung der Kohlensäure, des Aethers und Alkohols auf den Muskel ergab sich außer der oben ausführlich beschriebenen Veränderung des zeitlichen Verlaufes der Muskelzuckung noch eine weitere Veränderung, die in mehrfacher Beziehung bemerkenswert erscheint. Der Muskel verkürzt sich, wie Kurve 2 auf Taf. 8 zeigt, gleichzeitig mit der zunehmenden Dehnung des Zuckungsverlaufes, eine Dauerverkürzung, die sich auch beim ruhenden Muskel im Verlauf der Narkose einstellt und die mit der von Wedensky [4]) beschriebenen andauernden Negativität einer durch

1) Lhoták v. Lhota, a. a. O., siehe die Tafeln.

2) Bohr, a. a. O.

3) F. B. Hofmann, Studien über den Tetanus. I. Ueber die Abhängigkeit des Zuckungsverlaufes von der Reizfrequenz bei maximaler indirekter Reizung. II. Ueber den Einfluß der Reizstärke auf den Tetanusverlauf bei indirekter Reizung. III. Zur Erklärung der scheinbaren Hemmungen am Nervmuskelpräparat. Pflügers Arch., Bd. 93, 1903, p. 186; Bd. 95, 1903, p. 489; Bd. 104, 1904, p. 291.

4) Wedensky, Erregung, Hemmung und Narkose. Pflügers Arch., Bd. 40, 1903, p. 145.

Narkose beeinflußten Nervenstrecke gegenüber den normalen Nervenpunkten vollkommen übereinstimmt.

Die Stärke der Narkoseverkürzung, die, wenn nicht zu weit vorgeschritten, durch Aufhebung der Narkose wieder beseitigt werden kann, ist von verschiedenen Umständen abhängig; sie ist vor allem abhängig von der Wirksamkeit des Narkotikums und der Dauer der Einwirkung. Die durch Kohlensäure bewirkte Verkürzung ist z. B. entsprechend der schwachen Wirksamkeit der Kohlensäure nur gering. Stärker ist die Zusammenziehung des Muskels bei Einwirkung von Aether und Alkoholdämpfen. Stärkere Konzentrationen dieser Narkotika können selbst zur maximalen Zusammenziehung des Muskels führen.

Die Stärke der Verkürzung ist ferner abhängig von der Art des Muskels und der Größe der Belastung. Beim Gastrocnemius ist sie deutlich ausgesprochen und geht nach Aufhebung der Narkose wieder zurück, beim Sartorius dagegen kommt sie nur zu Beobachtung, wenn der Muskel vollkommen unbelastet auf Quecksilber schwimmt. Der belastete Sartorius zeigt gewöhnlich wahrscheinlich infolge seiner außerordentlichen Dehnbarkeit nur eine Andeutung der Verkürzung. Dementsprechend zeigen ja auch die Veränderungen des zeitlichen Verlaufes der Zuckung ein etwas anderes Bild als die des narkotisierten Gastrocnemius.

Es gerät also der quergestreifte Muskel während der Narkose gleichwie im Verlauf der Ermüdung in dauernde Verkürzung, die, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten ist, durch Aufhebung der Narkose wieder rückgängig gemacht werden kann.

Das Erregungsstadium im Beginn der Kohlensäurewirkung und der Narkose.

Sowohl Nerv als Muskel zeigen im Beginn der Narkose ein Stadium, in welchem ihre Leistungsfähigkeit bedeutend gesteigert erscheint. Eingehende Untersuchungen haben nun ergeben, daß diese Steigerung der Leistungsfähigkeit nicht auf gesteigerte Lebensvorgänge zurückzuführen ist, sondern aufgefaßt werden muß als der physikalische Ausdruck der durch die Beeinflussung verlangsamten Lebensvorgänge, namentlich der stärkeren Verlangsamung der Restitutionsprozesse. Für eine im Beginn der Narkose auftretende, tatsächliche Steigerung der Lebensvorgänge ergab sich weder bei Nerv noch Muskel irgend ein Anhaltspunkt.

Es tritt nun an uns die allgemein-physiologische Frage heran, ob nicht alle im Beginn der Narkose oder narkoseähnlicher Vergiftungen wie z. B. der Ermüdung oder Erstickung auftretenden Erregungsstadien, mögen sie nun Infusorienzellen, Flimmerzellen oder Ganglienzellenkomplexe des Zentralnervensystems betreffen, auf prinzipiell gleicher Ursache beruhen, eine Frage, die an Berechtigung gewinnt, wenn wir erwägen, daß alle diese Erregungsstadien gleichwie bei Nerv und Muskel nach kurzer Dauer von Lähmung gefolgt sind.

Bei den Flimmerzellen und Infusorien ist das der Lähmung vorangehende Erregungsstadium verhältnismäßig kurz und gering. Bei den Flimmerepithelien äußert es sich experimentell durch schnellere Drehung der Flimmermühle [Engelmann [1]] oder durch schnelleren Transport von Farbpartikelchen [Breyer [2]], bei Infusorien durch beschleunigte Schwimmbewegung [Nagai [3]].

Der die Bewegung der Infusorien veranlassende Wimperschlag ist nun gleichwie die Erregungswelle in Nerv und Muskel ein sich wellenförmig fortpflanzender Prozeß, auf den die für Nerv und Muskel festgestellten Tatsachen ganz gut Anwendung finden könnten.

Wie wir wissen, erfolgt die Fortbewegung der Infusorien in der Weise, daß die cylindrischen Wimpern der Reihe nach und rhythmisch schlagen und hierauf in ihre Ruhelage zurückkehren. Da dieses Zurückkehren gegen die Schwimmrichtung hin erfolgt, wird dadurch natürlich die Schwimmgeschwindigkeit vermindert. Wir könnten uns nun die Schwimmgeschwindigkeit bis zu einem gewissen Grade beschleunigt vorstellen, wenn die Wimpern, entsprechend der Veränderung des Zuckungsverlaufes des narkotisierten Muskels, langsamer als gewöhnlich in ihre Ruhelage zurückkehren, diese aber doch so schnell wieder erreicht haben, daß sie sich bereits in ihrer Ruhelage befinden, wenn die Reihe zu schlagen wieder an sie kommt.

Diese Annahme erhält eine gewichtige Stütze durch die Beob-

---

1) Engelmann, Flimmeruhr und Flimmermühle, zwei Apparate zum Registrieren der Flimmerbewegung.

2) Breyer, Ueber die Einwirkung verschiedener einatomiger Alkohole auf die Flimmerepithelien und die motorischen Nerven. Pflügers Archiv, Bd. 99, 1903, p. 481.

3) Nach bisher nicht veröffentlichten Versuchen Dr. Nagais, die auf Anregung Herrn Prof. Verworns im Göttinger physiologischen Institut angestellt worden sind. Siehe auch H. Nagai, Erstickung und Narkose des Flimmerepithels. Verworns Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Bd. 5, 1905, p. 34.

achtung ENGELMANNS[1]), daß die Wimpern der durch irgend ein Agens beeinflußten Flimmer- und Infusorienzellen in Schlagstellung stehen bleiben, ein Verhalten, das in vollkommener Uebereinstimmung steht mit der durch Narkose bewirkten Kontraktur des Muskels, der andauernden Negativität einer narkotisierten Nervenstrecke und dessen Zustandekommen wir uns in der Weise vorstellen müssen, daß die Wimpern mit fortschreitender Beeinflussung gleich wie der Muskel immer weniger und weniger in ihre Ruhelage zurückkehren und schließlich in Schlagstellung stehen bleiben.

Das Gleiche würde natürlich für die Flimmerzellen gelten, denn wie infolge dieser Einrichtung die Infusorien schneller schwimmen, so bewegen die fixierten Flimmerzellen die Flimmermühle rascher; es kann, obwohl die Gesamtarbeitsleistung gesunken ist, der an der Flimmermühle gemessene Effekt größer erscheinen.

Aehnliche Erwägungen könnten wir auch in Bezug auf gewisse Zellkomplexe des Zentralnervensystems anstellen. Ich brauche nur auf die Kohlensäuredyspnoë und die Wirkung verschiedener Gifte hinzuweisen.

Nach Versuchen H. WINTERSTEINS[2]) hat sowohl die erregende als lähmende Wirkung der Kohlensäure beim Warmblüter ihren Angriffspunkt im Zentralnervensystem. Da nun auch hier die Annahme eines wellenförmigen Ablaufs des Atemimpulses durch eine Reihe von Ganglienzellen des Atemzentrums naheliegt, so ist die Vermutung berechtigt, daß auch dieses Erregungsstadium der Ausdruck der durch die Kohlensäure typisch verlangsamten Vorgänge in den Zentren ist.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich aber hervorheben, daß durch vorstehende Betrachtungen die psychischen Erregungszustände, deren Erklärung in dem Fortfall von Hemmungen gesucht wurde, nicht berührt werden sollen.

Zusammenfassung.

1) Es gelingt den graphischen Nachweis zu erbringen, daß im Verlauf der durch einen Reiz bewirkten Zusammenziehung des Muskels Kontraktionsprozesse neben Erschlaffungsprozessen einhergehen, und zwar in der Weise, daß die der Reizstelle

1) ENGELMANN, Physiologie der Protoplasma- und Flimmerbewegung. HERMANNS Handbuch der Physiol., Bd. 1, 1, p. 401.

2) H. WINTERSTEIN, Ueber die Kohlensäuredyspnoë. VERWORNS Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, 1903, p. 359.

näher liegenden Teile schon sehr früh und in sehr ausgesprochener Weise zu erschlaffen beginnen, während entfernter liegende Muskelteile erst in Kontraktion geraten.

2) Die Muskeltreppe sowie die Höhenzunahme der Muskelzuckung im Beginn der Narkose beruht auf keiner Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels, sondern sie ist der physikalische Ausdruck der verlangsamten Lebensvorgänge, namentlich der stärkeren Verlangsamung der Restitutionsprozesse. Sie kommt dadurch zustande, daß in dem Zeitmoment, in welchem der ermüdete bezw. narkotisierte Muskel das Maximum seiner Verkürzung erreicht, die zuerst in Kontraktion geratenen Muskelelemente sich in einem stärkeren Grade der Kontraktion befinden, als dies unter gleichen Verhältnissen beim normalen Muskel der Fall ist.

3) Die durch Ermüdung bezw. Narkose bewirkte scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels bei Doppelreizungen und im Tetanus beruht auf der gleichen Grundlage wie die Muskeltreppe.

4) Das Refraktärstadium des Muskels nach einem Reiz wird durch die Narkose verlängert.

5) Der Muskel gerät durch Narkose in eine der Ermüdungskontraktur entsprechende Dauerverkürzung, die, wenn nicht zu weit vorgeschritten, durch Aufhebung der Narkose wieder rückgängig gemacht werden kann.

Die Tatsache, daß beginnende Ermüdung, Kohlensäurewirkung, Narkose mit Aether und Alkohol Muskel und Nerv in einen Zustand versetzen, in welchem ihre motorische Leistung gesteigert erscheint, während gleichzeitig die Vorgänge in den einzelnen Elementen eine mit Erregbarkeitsherabsetzung einhergehende Verminderung und Verlangsamung aufweisen, erweckt in uns die Annahme, daß auch andere Erregungstadien, namentlich aber die, welche bei den verschiedenen Formen der lebendigen Substanz im Beginn der Narkose und der Ermüdung auftreten, auf prinzipiell gleiche Ursachen zurückzuführen sind.

Schließlich möchte ich es nicht verabsäumen, Herrn Professor Durig auch an dieser Stelle für die liebenswürdige und tatkräftige Unterstützung bei meinen Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Tafelerklärung.

Tafel 8.

Kurve 1 zeigt die Veränderung der isotonischen Muskelzuckung durch Kohlensäurewirkung. Ausgeschnittener Sartorius. Reizung des distalen Muskelendes mit übermaximalen Induktionsschlägen. Belastung 10 g.

Kurve 2 zeigt die Veränderung der isotonischen Muskelzuckung und die Verkürzung des Muskels (Verschiebung der Abszisse) im Verlauf der Kohlensäurewirkung. Ausgeschnittener Gastrocnemius, Reizung am distalen Ende mit übermaximalen Induktionsschlägen (110 mm R.A.). Belastung 15 g.

Kurve 3 zeigt die Veränderung der isometrischen Muskelzuckung im Verlauf eines Kohlensäureversuches. Ausgeschnittener Sartorius.

Tafel 9.

Kurve 4 zeigt die Veränderung der Doppelzuckung im Verlauf der Kohlensäurewirkung. Die Kurve b zeigt die anfängliche Höhenzunahme, die Kurven c, d, e die mit der Dehnung der Kurven fortschreitende Abnahme der zweiten Zuckung, während gleichzeitig die Höhe der ersten Zuckung noch zunimmt. Ausgeschnittener Sartorius, mit 5 g belastet.

Kurve 5 zeigt die Muskeltreppe eines etwas ermüdeten, ausgeschnittenen Sartorius, erhalten durch rhythmische Reizung mit übermaximalen Oeffnungsinduktionsschlägen (100 mm R.A.) in Intervallen von $^1/_8$". Belastung 5 g.

Kurve 6 zeigt das Verhalten des durchbluteten Gastrocnemius gegenüber rhythmischer Reizung mit tetanisierenden Irritamenten. (Der einzelne Induktionsschlag ist etwas untermaximal, 130 mm R.A.)

Kurve 7 zeigt die verschiedene Art der Höhenzunahme der Zuckung, das eine Mal bei Verstärkung des Reizes, Kurven I a b c (a erste, b zweite, c dritte Zuckung), das andere Mal im Stadium der Treppe II a b. Ausgeschnittener Gastrocnemius.

Tafel 10.

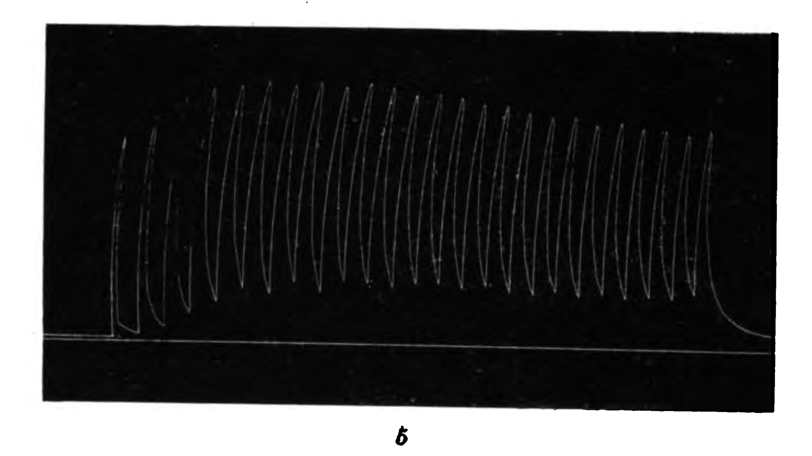
Kurve 8 zeigt den Zuckungsverlauf beider Teile eines Sartorius, der entsprechend der Textfigur 3 in das Heringsche Doppelmyographium eingespannt ist. Die Längen beider Teile verhalten sich zueinander wie 1 : 4. Die Belastung des kleineren Teiles 5 g, die des größeren Teiles 8 g. Die Reizstelle liegt in kleineren Muskelanteil. Reizung mit übermaximalen Oeffnungsinduktionsschlag 110 mm R.A.

Kurve 9 zeigt den Einfluß der Ermüdung und Erholung auf die Zuckung der beiden Muskelanteile eines Sartorius, der entsprechend der Textfig. 3 ins Heringsche Doppelmyographium eingespannt ist. Zwischen dem Kurvenpaar 1 und 2, 2 und 3, 3 und 4 sind rhythmische Reizungen mit 8 übermaximalen Induktionsschlägen in Intervallen von $^1/_8$" eingeschaltet; zwischen Kurvenpaar 4 und 5 liegt eine Reizpause von 10 Sekunden, zwischen 5 und 6 eine neuerliche rhythmische Reizung mit 8 übermaximalen Oeffnungsinduktionsschlägen.









6

7

e
d
c
a



Ueber die Abhängigkeit der maximalen Zuckungshöhe des ausgeschnittenen Muskels von der Lage der Reizstelle.

Von Friedrich W. Fröhlich.

(Aus dem Tierphysiologischen Institut der Hochschule für Bodenkultur in Wien.)

Mit 1 Tafel und 1 Textabbildung.

(Der Redaktion zugegangen am 8. März 1905.)

Die Untersuchungen über das Verhalten der Leistungsfähigkeit des Muskels [1]) während der Ermüdung und der Narkose haben unter anderem auch gezeigt, daß im Verlauf der durch einen Einzelreiz bewirkten Zusammenziehung des Muskels neben den Kontraktionsprozessen Expansionsprozesse verlaufen und zwar in der Weise, daß die der Reizstelle näher gelegenen Muskelteile schon zu erschlaffen beginnen, während entfernter liegende Teile erst in Kontraktion geraten.

In diesem Verhalten des Muskels liegt nun die Erklärung einer Reihe von Erscheinungen, die wir am Muskel beobachten. Eine von diesen Erscheinungen wurde schon in oben erwähnter Arbeit hervorgehoben. Es ist die auffallende Beobachtung, daß übermaximale Einzelreize keineswegs eine maximale Zusammenziehung des Muskels bewirken, daß vielmehr die durch sie veranlaßte Zuckung bei weitem nicht dem überhaupt erreichbaren Maximum der Kontraktion entspricht. Dieses Verhalten ist, so merkwürdig es auch erscheinen mag, ein ganz natürliches. Die der Reizstelle am nächsten gelegenen Muskelelemente beginnen schon in einem Zeitmoment zu erschlaffen, in welchem die entfernter gelegenen erst in Kontraktion geraten; da-

1) F. W. Fröhlich, Ueber die scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des Muskels im Beginn der Ermüdung („Muskeltreppe"), der Kohlensäurewirkung und der Wirkung anderer Narkotika (Aether, Alkohol). Verworns Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 5.



her kann ein Einzelreiz, wenn er auch in den einzelnen Muskelelementen eine maximale Kontraktion hervorruft, niemals eine maximale Zusammenziehung des ganzen Muskels bewirken. Diese kann erst eintreten, wenn, wie z. B. bei tetanisierender Reizung, alle Muskelteilchen gleichzeitig in maximale Kontraktion versetzt werden.

In Erkenntnis dieser Verhältnisse wurden wir nun zu der Annahme gedrängt, daß bei Reizung des Muskels in der Mitte seines Verlaufes höhere und steiler ansteigende Zuckungen zu stande kommen müßten als bei Reizung des Muskels bloß an einem Ende. Bei Reizung des Muskels in der Mitte müßten zwei Erregungswellen gegen die Muskelenden hinlaufen und würden die der Reizstelle näherliegenden Muskelelemente entsprechend der kürzeren Dauer des ansteigenden Schenkels der Zuckungskurve weniger Zeit zur Erschlaffung finden.

Um diese Verhältnisse näher zu untersuchen, wurden an die ausgeschnittenen, kurarisierten Sartorien von Eskulenten drei Elektrodenpaare in der Weise angelegt, daß der Muskel an jedem Ende und in der Mitte mit übermaximalen Oeffnungsinduktionsschlägen gereizt werden konnte.

Die Elektroden bestanden aus feinsten Insektennadeln, die an feinen umsponnenen Kupferdraht angelötet waren; sie wurden quer durch den Muskel hindurchgestochen.

Die drei Elektrodenpaare waren durch drei POHLsche Wippen und zwei DU BOISsche Schlüssel so mit dem Induktorium und der Reizvorrichtung des ENGELMANNschen Pantokymographiums verbunden, daß der Muskel in rascher Aufeinanderfolge an den Enden und in der Mitte mit gleichgerichteten Oeffnungsinduktionsschlägen gereizt und gleichzeitig seine Zuckung auf der schnell rotierenden Trommel des Myographiums verzeichnet werden konnte.

Die POHLschen Wippen waren auch so zu legen, daß je eine Elektrode an ein Ende des Muskels zu liegen kam. Es konnte so die Reaktion des Muskels auf diese Reizart mit den Erfolgen der anderen Reizarten verglichen werden.

Die Lage der Elektroden entsprach der Fig. 1 (*p* proximale, *m* mittlere, *d* distale Reizstelle).

Es war allerdings bei dieser Versuchsanordnung wegen der Menge von feinen Drähten die Gefahr mitwirkender Nebenschließungen sehr groß. Dieser Gefahr wurde ohne Vergrößerung der Belastung des Muskels in der Weise zu begegnen versucht, daß an den besonders gefährdeten Stellen die Drähte durch Seidenpapierstreifchen voneinander und von der Unterlage isoliert und ferner die Versuche,

in denen sich größere Differenzen in der Größe der Reizschwelle an den verschiedenen Reizstellen ergaben, verworfen wurden. Verwertung fanden nur solche Versuche, bei denen die Reizschwelle an

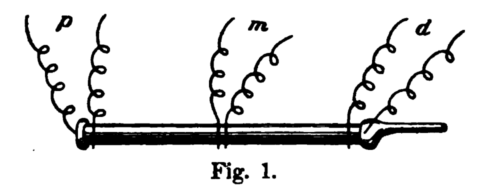


Fig. 1.

den verschiedenen Reizstellen gleich oder nahezu gleich war; nur in diesen Fällen war die Mitwirkung von Stromschleifen genügend sicher auszuschließen. Wie die Zuckungskurven auf Taf. 11 zeigen, bestätigen die Versuche unsere Annahme. Wir sehen die durch Reizung des Muskels in der Mitte hervorgerufenen Zuckungen bedeutend höher ausfallen als die durch Reizung an einem Ende veranlaßten. Auch der Anstieg der Zuckungen ist ein steilerer und der Gipfel wird früher erreicht.

Den größeren Effekt einer die Mitte des Muskels treffenden Reizung hat gelegentlich schon Ascher [1]) beobachtet.

Diese Reizung des Muskels in der Mitte seines Verlaufes ist eigentlich eine Nachahmung der natürlichen Verhältnisse bei Reizung des Muskels vom Nerven aus; denn, wie den Anatomen [2]) schon lange bekannt ist, treten in die Muskeln, welche aus quergestreiften Fasern bestehen, die Nervenzweige im allgemeinen an der Stelle des geometrischen Mittelpunktes der Fleischkörper ein, also bei spindelförmigen und bei kürzeren parallelfaserigen Muskeln in der Mitte des Bauches, bei langen parallelfaserigen Muskeln erfolgt der Eintritt der mehrfachen Nervenzweigchen in einer Linie, deren Anfangs- und Endpunkte von den Enden des Fleischkörpers gleichweit entfernt sind. An jede Muskelfaser tritt dann eine markhaltige Nervenfaser heran, welche unter Verlust ihrer Markscheide mehr oder weniger weit von der Mitte der Faser entfernt das Sarkolemm durchbricht und mit einer motorischen Endplatte endigt. Auf diese Weise wird jede Muskelfaser in der Regel nur von einer Nervenfaser versorgt und bleiben die Enden namentlich der langen parallelfaserigen Muskeln von Nervenfasern fast frei.

---

1) Ascher, Ein Beitrag zur Mechanik der Muskelzuckung bei direkter Reizung des Sartorius. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 34, p. 477.

2) Langer-Toldt, Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. Wien, Braunmüller, 1897, p. 578.

Bei Betrachtung der Kurven fallen uns aber noch zwei weitere Tatsachen auf. Erstens, daß die durch Reizung am proximalen Ende des Muskels bewirkte Zuckung höher ist als die, welche bei Reizung am distalen Ende erhalten wird. Ferner, daß die Reizung mit zwei endständigen Elektroden gleich hohe Zuckungen hervorruft, wie die Reizung in der Mitte des Muskels.

Die erste Tatsache hängt wohl mit der von ENGELMANN[1]) beschriebenen irreziproken Erregungsleitung des Muskels zusammen. ENGELMANN[2]) fand, daß bei Schädigung des Muskels die Erregungsleitung zuerst in der Richtung gegen das Zentrum hin verschwindet, daß die reziproke Leitung des Muskels einer irreziproken im Sinne vom Zentrum gegen die Peripherie Platz macht. Es ist demnach die Erregungsleitung des herausgeschnittenen Muskel in der Richtung proximal-distal eine bessere und es liegt nahe, das Höherausfallen der Zuckung bei Reizung am proximalen Ende des Muskels mit der besseren Erregungsleitung in der einen Richtung in Zusammenhang zu bringen. Da sich in den ENGELMANNschen Versuchen die Irreziprozität der Leitung allmählich entwickelt, so ist es keineswegs unwahrscheinlich, daß beim normalen, durchbluteten Muskel die Leitfähigkeit in beiden Richtungen die gleiche ist.

Die zweite Beobachtung endlich scheint mit der bipolar erregenden Wirkung des Induktionsstromes zusammenzuhängen. Wir wissen, daß im allgemeinen Induktionsströme nur kathodisch erregen, müssen uns aber vorstellen, daß bei Reizung mit übermaximalen Oeffnungsinduktionsströmen im steilen Anstieg und steilen Abfall der Stromesschwankung je eine Erregung an den Muskelenden entsteht, die zeitlich voneinander wenig geschieden sind, so daß einer Kathoden S. Z. in ganz kurzem Intervall eine Anoden Ö. Z. nachfolgt [BIEDERMANN[3])]. BIEDERMANN bediente sich als Versuchsobjekt des kurarisierten, in das HERINGsche Doppelmyographium eingespannten Sartorius. Dabei ergab es sich, daß bei Reizung mit einem Oeffnungsinduktionsschlag und Lage der Elektroden an beiden Enden des Muskels sich die Kurven beider Muskelhälften fast gleichzeitig von der Abszisse abhoben.

---

1) ENGELMANN, Versuche über irreziproke Reizleitung in Muskelfasern. PFLÜGERS Arch., Bd. 64, p. 400.

2) ENGELMANN, a. a. O.

3) BIEDERMANN, Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. III. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften, Bd. 79. — Elektrophysiologie. Jena, Gustav Fischer, 1895, p. 185.

Die bipolar erregende Wirkung des induzierten Stromes schloß auch v. Regéczy[1]) aus folgendem Versuch. Der an einem Ende befestigte Muskel stand mit zwei Hebeln in Verbindung, von denen der eine am unteren Ende, der zweite in der Mitte des Muskels angriff. Bei Reizung am unteren Ende des Muskels begann zuerst der untere Hebel zu schreiben, bei endständigen Elektroden die Bewegung der Hebel gleichzeitig, der untere Hebel zeigte aber einen steileren Anstieg als der mittlere Hebel.

Man könnte zwar einwenden, daß für den Fall einer Doppelerregung des Muskels nur der erste Reiz wirksam sein könne, da der zweite Reiz — eine gewisse Aufeinanderfolge der Reize müssen wir ja annehmen — in das Refraktärstadium (Latenzzeit) des ersten Reizes hineinfalle. Nun dieser Einwand hat für die Lage der Elektroden an den Enden des Muskels keine Geltung, da sich die beiden Muskelenden bei gleichzeitiger oder kurz aufeinanderfolgender Reizung gegeneinander nicht refraktär verhalten.

Das Verhalten des bipolarerregenden Induktionsstromes suchte ich in unseren Versuchen in der Weise nachzuahmen, daß der Muskel an beiden Enden gleichzeitig unter Zuhilfenahme zweier Induktorien mit maximalen Oeffnungsinduktionsschlägen gereizt wurde. Auch unter diesen Bedingungen kamen bedeutend höhere Zuckungen zu stande als bei maximaler Reizung des Muskels bloß an einem Ende.

Weitere Versuche über das Verhalten zweier gleichzeitig im Muskel auftretender Erregungen müssen noch ausgeführt werden.

Vorliegende Untersuchungen haben also ergeben:

Uebermaximale Einzelreize bewirken verschieden hohe maximale Zuckungen, je nach der Stelle, an welcher der Reiz den ausgeschnittenen Muskel trifft. Der Reizerfolg ist am größten bei Reizung des Muskels in der Mitte seines Verlaufes, er ist kleiner bei Reizung am proximalen, am kleinsten bei Reizung am distalen Muskelende.

Die Reizung des Muskels mit endständigen Elektroden ergibt den gleichen Reizerfolg, wie Reizung in der Mitte des Muskels, ein Verhalten, das wohl in der bipolarerregenden Wirkung des induzierten Stromes seine Ursache hat.

---

1) v. Regéczy, Neue Versuche zum Beweis der bipolarerregenden Wirkung des induzierten elektrischen Stromes. Pflügers Arch., Bd. 44, 1888, p. 127.

Tafelerklärung.

Tafel 11.

Fig. 1. a) Maximale Zuckung des kurarisierten Sartorius. *d* bei Reizung am distalen Ende. *pd* bei Reizung mit endständigen Elektroden.

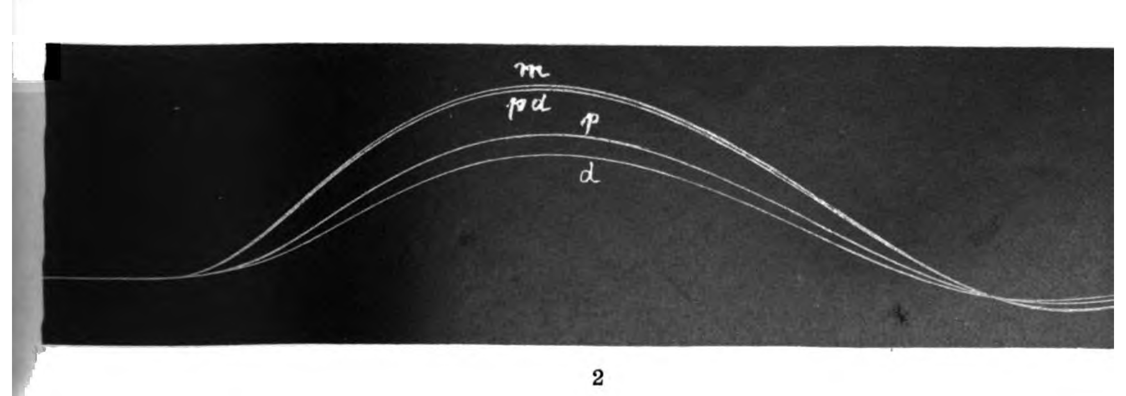
b) Maximale Zuckung des kurarisierten Sartorius. *m* bei Reizung in der Mitte. *p* bei Reizung am proximalen Ende.

c) Maximale Zuckung des kurarisierten Sartorius. *m* bei Reizung in der Mitte. *d* bei Reizung am distalen Ende.

Die Reizstärke ist bei allen Zuckungen 110 mm R.A., die Richtung des Stromes ist absteigend. Die Reizschwelle liegt für *p* bei 160 mm R.A., für *d* bei 150 mm R.A., für *m* bei 150 mm R.A., für *pd* bei 155 mm R.A.

Fig. 2. Maximale Zuckungen des kurarisierten Sartorius. Bei Reizung *p* am proximalen, *d* am distalen Ende, *m* in der Mitte, *pd* mit endständigen Elektroden. Reizstärke 100 mm R.A.

1



2

Nachdruck verboten.

Wärmelähmung und Narkose.

Von Hans Winterstein.

(Aus der zoologischen Station zu Neapel).

(Der Redaktion zugegangen am 25. März 1905.)

I.

Unter Wärmelähmung verstehen wir jenen Zustand von Reaktionslosigkeit oder Scheintod, der nach einer vorangegangenen Phase maximal gesteigerter Lebenstätigkeit bei Erhöhung der Temperatur über eine gewisse Grenze hinaus eintritt, und von welchem bei rechtzeitiger Abkühlung noch eine Rückkehr zu den normalen Lebensfunktionen möglich ist, im Gegensatze zu dem irreparablen und endgültigen Zustande des Wärmetodes, der jenem der Wärmelähmung mehr oder minder bald nachfolgt.

Die Wärmelähmung ist sicherlich ein ebenso allgemein verbreiteter Lähmungszustand wie die Kältelähmung, wie die asphyktische und die narkotische Lähmung. Sie wurde an einzelligen Organismen wahrgenommen [1]), ich habe sie an Cölenteraten, Echinodermen, Mollusken, Würmern, Arthropoden beobachten können, sie ist beim Menschen als Erscheinung des Hitzschlages bekannt, und ich habe an den Nervenzentren des Frosches zuerst versucht, das Wesen dieses eigenartigen Lähmungszustandes aufzudecken [2]). Es zeigte sich, daß die Nervenzentren des Frosches sich während der Wärmelähmung im Zustande der Erstickung befinden. Während nämlich die normalen Nervenzentren über einen gewissen Energievorrat verfügen, der sie befähigt, auch nach Aufhören der Sauerstoffzufuhr noch eine

---

1) Verworn, Allg. Physiologie, 3. Aufl., p. 413. Jena, G. Fischer, 1901.

2) H. Winterstein, Ueber die Wirkung der Wärme auf den Biotonus der Nervenzentren. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 1, p. 129.

Zeitlang zu funktionieren[1]), ist dies nach längerem Bestande der Wärmelähmung nicht der Fall. Die Nervenzentren vermögen sich in Abwesenheit von Sauerstoff auch nach Abkühlung nicht zu erholen, während sie bei neuerlicher Sauerstoffzufuhr ihre Funktion sogleich wieder aufnehmen. Ich habe damals versucht, die Veränderungen, welche der Stoffwechsel unter dem Einfluß der Wärme erfährt, an der Hand des Biotonusschemas darzustellen. Danach wäre die Wärmelähmung aufzufassen als eine Erschöpfung, bedingt durch Ueberwiegen der dissimilatorischen Vorgänge über die assimilatorischen. Ich habe jedoch auf die Möglichkeit hingewiesen, daß es sich vielleicht nicht nur um ein passives Zurückbleiben der Assimilation hinter der Dissimilation handle, sondern um eine aktive Behinderung der ersteren, indem man sich unter Zugrundelegung der Biogenhypothese etwa vorstellen könnte, daß die Neubildung der Biogenmoleküle in der Wärme erschwert oder schließlich ganz unmöglich gemacht würde. Diese letztere Vorstellung wurde von v. BAEYER[2]), der die Untersuchungen über den Einfluß der Temperatur auf den Stoffwechsel in den Nervenzentren fortsetzte, auf seine Theorie der Sauerstoffreservoire übertragen, die in der Wärme nicht mehr im stande wären, den Sauerstoff festzuhalten, und BONDY[3]) suchte durch eine Reihe sinnreicher Versuche zu beweisen, daß der Sauerstoff in der Wärme nicht nur nicht aufgenommen werde, sondern unabhängig von einem funktionellen Verbrauch herausdiffundiere.

In den folgenden Experimenten habe ich es versucht, diesen Fragen vergleichend-physiologisch durch biologische und quantitativ analytische Untersuchungen über die Sauerstoffatmung näher zu treten und den Zustand der Wärmelähmung und seine Beziehungen zu anderen Lähmungszuständen, vor allem zu jenem der Narkose, näher zu beleuchten.

II.

Die verwendeten Versuchstiere waren in erster Linie Medusen, vor allem Rhizostoma pulmo, in einigen wenigen Fällen auch Carmarina hastata. Eine größere Zahl von Versuchen wurde auch an einer kleinen Crustaceenart (Mysis Lamornea) und an Rana esculenta ausgeführt, vereinzelte Beobachtungen an Hele-

---

1) VERWORN, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Zentren des Rückenmarks. Arch. f. (An. u.) Physiol. 1900, Suppl., p. 152.

2) H. v. BAEYER, Zur Kenntnis des Stoffwechsels in den nervösen Zentren. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 1, p. 265.

3) O. BONDY, Untersuchungen über die Sauerstoffaufspeicherung in den Nervenzentren. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, p. 180.

done moschata, Carcinus maenas, Sipunculus nudus und Ophioglypha bullata.

Die quantitative Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs geschah in der Weise, daß die Versuchstiere eine Zeitlang in einem abgeschlossenen Gefäß von bekanntem Fassungsvermögen belassen wurden. Der Sauerstoffgehalt des Wassers wurde vor und nach dem Versuche in einer Probe bestimmt. Die bei den Atmungsversuchen an Medusen verwendeten Gefäße, welche durch einen eingeschliffenen Glasstopfen verschlossen wurden, faßten etwas über 2 kg Seewasser; die untersuchten Proben betrugen 550—600 g, also mehr als $^1/_4$ der Gesamtmenge. Da die Medusen zu überwiegend größtem Teile aus Seewasser bestehen, so wurde ihr Gewicht in die Berechnung des Gesamtsauerstoffgehaltes mit einbezogen. Um einen etwaigen Einfluß von Fäulnisprozessen, auf deren große Bedeutung bei Respirationsversuchen an Wassertieren ZUNTZ[1]) hingewiesen hat, oder eine zu starke Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes durch die Atmung auszuschalten, wurden die Versuche nur über eine kurze Zeit (meist 1 Stunde, im Maximum 3 Stunden) ausgedehnt. Die Gewinnung des Sauerstoffs erfolgte durch Auskochen nach der von PREUSSE und TIEMANN[2]) angegebenen Methode; statt mit verdünnter Lauge wurde der Apparat mit destilliertem Wasser gefüllt, und die mitausgekochte Kohlensäure nachträglich durch 33-proz. Kalilauge zur Absorption gebracht. Der Apparat wurde dauernd in gefülltem Zustande belassen, so daß die immer wieder zum Auskochen verwendete Flüssigkeit anhaltend vollkommen sauerstofffrei blieb und vor Ausführung einer neuen Analyse nur bis zum Sieden erhitzt zu werden brauchte. — Die Absorption des Sauerstoffs wurde in einer mit pyrogallussaurem Kali gefüllten HEMPELschen Gaspipette vorgenommen[3]). Die Ablesung der Gasvolumina erfolgte unter Wasser in Azotometern, die mit Kalilauge, bezw. destilliertem Wasser gefüllt waren und eine Ablesung von 0,05 ccm gestatteten; demgemäß sind auch alle im folgenden angegebenen Werte der auf 0° und 760 mm Barometerdruck reduzierten Gasvolumina auf halbe Zehntelkubikcentimeter abgerundet. Die obere Fehlergrenze der Methode für vergleichende O-Bestimmungen

1) ZUNTZ, Ein Respirationsapparat für Wassertiere. Arch. f. (An. u.) Physiol., 1901, Verhandl. d. Berliner physiol. Gesell., p. 543.

2) TIEMANN und GARTNER, Die chemische und mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Wassers. Vieweg, Braunschweig, 1889.

3) HEMPEL, Gasanalytische Methoden, 2. Aufl. Braunschweig, Vieweg, 1890.

dürfte, wie sich aus vergleichenden Analysen ergibt, 0,05 ccm = 0,00007 g O betragen. Die analytischen Daten sind in Kubikcentimetern angegeben, entweder als absolute Werte oder bezogen auf 1000 g Seewasser, bezw. 1000 g Körpersubstanz des Versuchstieres. Die Bestimmung des Gewichtes ist bei Medusen nur annähernd möglich; sie erfolgte in der Weise, daß ein mit Seewasser gefülltes Gefäß erst mit der Meduse und dann nach Entfernung derselben gewogen wurde. Die so gewonnenen Werte sind wegen der unvermeidlichen Mitführung von Wasser etwas zu groß.

III.

Die Erscheinung der Wärmelähmung ist an Medusen sehr schön zu beobachten. Erwärmt man das Wasser, in welchem sich ein Rhizostoma befindet, allmählich, so sieht man zunächst eine immer wachsende Beschleunigung der Schlagfrequenz mit zunehmender Stärke. Dann aber beginnt die Tätigkeit arhythmisch zu werden. Nach einer Reihe von Schlägen sinkt die Meduse, welche im normalen Zustande ihre rhythmischen Schirmkontraktionen lange Zeit hindurch mit der Regelmäßigkeit eines Uhrwerks fortsetzt und nur höchst selten auf ganz kurze Zeit unterbricht, wie ermattet zu Boden, um sich dann aufs neue zu beschleunigter Tätigkeit aufzuraffen; die Pausen werden immer häufiger und länger, die einzelnen Schläge verlieren an Kraft, sie werden mehr flatternd, und bisweilen kann man ein mehrere Minuten anhaltendes tetanisch-unkoordiniertes Wogen und Wühlen des Schirmrandes beobachten. Die Zahl der Kontraktionen einer Gruppe wird immer geringer, bald erfolgen sie nur mehr schwach und vereinzelt oder nur auf äußeren Anstoß, bis schließlich vollkommene Reaktionslosigkeit eingetreten ist, meist wenn die Temperatur des Wassers etwa 35° C erreicht hat. Bringt man die Meduse kurz nach Eintritt völliger Wärmelähmung in kühles Wasser, so beginnt fast augenblicklich wieder die rhythmische Tätigkeit, die bald ihr normales Verhalten zeigt. Läßt man hingegen die Temperatur noch weiter ansteigen, oder beläßt das Tier längere Zeit bei der Temperatur, bei welcher die Wärmelähmung eingetreten ist, so erfolgt nach Abkühlung die Erholung nur langsam und bleibt meist unvollkommen, oder, wenn die schädliche Einwirkung der Wärme zu intensiv war oder zu lange anhielt, beginnt eine schleimige Zerfließung und weißliche Trübung des Medusenkörpers, und es ist keinerlei Erholung mehr erzielbar. — Und nun der Einfluß der Temperatur auf die Größe des Sauerstoffverbrauchs.

Der Sauerstoffverbrauch eines Rhizostoma beträgt bei etwa 12° C

pro Kilogramm und Stunde im Mittel beiläufig 7 ccm oder 10 mg[1]), kann jedoch auch ein wenig höher und, bei schlechtem Zustande des Tieres, besonders nach längerer Gefangenschaft, auch bedeutend geringer sein.

Die zunächst zu entscheidende Frage ist nun die folgende: Wenn es richtig ist, daß während der Wärmelähmung keine Aufnahme von Sauerstoff mehr erfolgt und sogar der etwa aufgespeicherte Sauerstoff wieder abgegeben wird, dann muß der mit steigender Temperatur bekanntlich wachsende Sauerstoffverbrauch oberhalb einer gewissen Grenze, nämlich bei oder vor Beginn der Wärmelähmung, rasch wieder abnehmen und sogar völlig aufhören. Die Versuche aber führen zu einem ganz entgegengesetzten Ergebnis, wie aus den folgenden Versuchsprotokollen hervorgeht:

9. II. 1. Rhizostoma. Gewicht nach dem Versuche: 250 g. Absoluter Wert des O-Verbrauches während 1 Stunde bei 12° C: 1,8 ccm. O-Verbrauch pro Stunde und Kilogramm: 7,2 ccm.

2. Dieselbe Meduse. Gewicht nach dem Versuche: 232 g. Absoluter Wert des O-Verbrauches während 1 Stunde bei 25—27° C: 3,6 ccm. O-Verbrauch pro Stunde und Kilogramm: 15,5 ccm, mithin doppelt so groß wie in 1.

10. II. 3. Dieselbe Meduse. Gewicht nach dem Versuche: 208 g. Absoluter Wert des O-Verbrauches während 1 Stunde bei 12° C: 1,15 ccm. O-Verbrauch pro Stunde und Kilogramm: 5,5 ccm.

4. Dieselbe Meduse. Gewicht nach dem Versuche: 193 g[2]). Die Meduse wird allmählich auf 29° C erwärmt und dann 1 Stunde in dem Respirationsgefäße bei 29—30° C belassen. Die Fortbewegung der Meduse ist gelähmt, sie liegt am Boden und führt kurze Reihen rasch aufeinanderfolgender Kontraktionen aus, die durch Pausen voneinander getrennt sind. Absoluter Wert des O-Verbrauches: 3,75 ccm. O-Verbrauch pro Stunde und Kilogramm: 19,4 ccm, mithin rund $3^1/_2$mal so groß wie in 3.

11. II. 5. Rhizostoma. Gewicht nach dem Versuche: 214 g. Ab-

---

1) Literaturangaben über den Gaswechsel niederer Tiere finden sich bei v. Fürth: Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere, p. 121 ff. Jena, G. Fischer, 1903. — Vor allem hat Vernon (The respiratory exchange of the lower marine invertebrates, Journal of Physiol., Bd. 19, 1895—96, p. 18) in der hiesigen Station umfassende Versuche angestellt (auch an Rhizostoma), und hat auch den Einfluß der Erwärmung (bis zu 24° C), sowie der Gefangenschaft und verschiedener anderer Faktoren auf den O-Verbrauch studiert; doch sind seine Ergebnisse für die hier behandelten Fragen nicht verwertbar.

2) Die anhaltende Gewichtsabnahme während der Gefangenschaft, die besonders nach Wärmeversuchen überraschend hohe Werte erreichen kann, und die mit ihr einhergehende Abnahme der respiratorischen Aktivität wurde schon von Vernon (a. a. O.) eingehend untersucht.

soluter Wert des O-Verbrauches während 1 Stunde bei 11° C: 0,75 ccm. O-Verbrauch pro Stunde und Kilogramm: 3,5 ccm.

6. Dieselbe Meduse. Gewicht nach dem Versuche: 210 g. Die Meduse wird allmählich erwärmt und dann 1 Stunde in Wasser von 33—35° C belassen. Das Tier liegt am Boden, zeigt anfangs noch schwache Kontraktionen des Schirmrandes und bleibt dann (den größten Teil der Zeit) völlig reaktionslos. Absoluter Wert des O-Verbrauches: 2,5 ccm. O-Verbrauch pro Stunde und Kilogramm: 11,9 ccm, mithin rund $3^1/_2$mal so groß wie in 5. Am Ende des Versuches zeigt sich bereits eine beträchtliche schleimige Zerfließung. Bei Abkühlung treten nach 15 Minuten ganz schwache Kontraktionen des Schirmrandes auf, die sich allmählich verstärken, doch bleibt die Erholung dauernd sehr unvollkommen.

Wir sehen aus diesen Versuchen, daß der O-Verbrauch bei 25 bis 27° C etwa das Doppelte, bei 29—30° C und ebenso bei 33 bis 35° C etwa das $3^1/_2$-fache des Wertes erlangt hat, den er bei 11—12° C zeigte. In dem letzten Versuche war die funktionelle Tätigkeit der Meduse völlig erloschen, die nach der Abkühlung eingetretene Erholung war nur mehr gering; aber auch wenn man noch höhere Temperaturen wählt, bei denen eine starke schleimige Zerfließung der Meduse eintritt und keine Spur einer Erholung mehr erzielbar ist, also zweifellos während des Versuches der Tod erfolgte, ist dennoch ein beträchtlicher O-Verbrauch nachweisbar, so daß man annehmen muß, daß die Oxydationsprozesse noch vor sich gehen, wenn die Möglichkeit einer Rückkehr zum normalen Stoffwechsel absolut ausgeschlossen ist. Daraus folgt, daß die Wärmelähmung nicht darauf beruhen kann, daß die Gewebe die Fähigkeit eingebüßt haben, Oxydationen auszuführen, und daß, wenn es sich bei der Wärmelähmung um eine Erstickung handelt, wie wir dies für die Nervenzentren des Frosches nachgewiesen haben, diese Erstickung nur dadurch bedingt sein kann, daß auch die gesteigerten Oxydationsprozesse den Bedarf nicht zu decken vermögen. Die Versuche zeigen uns ferner, daß die Größe des Sauerstoffverbrauches kein unbedingtes Maß der funktionellen Tätigkeit darstellt und umgekehrt, denn wir finden einen ungeheuer gesteigerten Stoffwechsel bei vollkommener Ruhe und Reaktionslosigkeit[1]).

1) Solche Zustände sind in der physiologischen Literatur mehrfach bekannt, wenn auch meines Wissens bis jetzt nicht quantitativ untersucht worden. Hierher gehört zweifellos die scheinbare Wirkungslosigkeit chemischer und frequenter tetanischer Reizung beim Strychninfrosch (BAGLIONI), das Auftreten der „Einzelzuckung“ bei frequenter tetanischer Reizung des erstickenden oder narkotisierten Nerven (FRÖHLICH), der Herzspitze (KAISER), des durch Phenol vergifteten Rückenmarks (BAGLIONI) und viele andere Erscheinungen des „Refraktärstadiums“.



IV.

Wenn nun auch die Fähigkeit zur Wiedererholung nach der Wärmelähmung die Möglichkeit abnormer, d. h. von den gewöhnlichen nicht bloß quantitativ, sondern auch qualitativ verschiedener Stoffwechselprozesse mit ziemlicher Sicherheit ausschließt, so könnte man doch annehmen, daß die Ursache der Reaktionslosigkeit in irgendwelchen physikalischen Momenten zu suchen sei, welche die funktionelle Verwertung des gesteigerten Stoffwechsels verhindern. Dagegen spricht nun einerseits schon die eingangs betonte Allgemeinheit der Wärmelähmung, dann aber vor allem die Art ihrer Entwickelung, die mit nicht zu verkennender Deutlichkeit auf eine Störung der normalen Selbststeuerung des Stoffwechsels hinweist, eine Störung, die immer nur von Zeit zu Zeit, nach einem mehr oder minder langen Refraktärstadium, ausgeglichen und schließlich überhaupt nicht mehr behoben werden kann, also gewissermaßen in ein „chronisches Refraktärstadium“ ausmündet. Der direkte Nachweis allerdings, daß die Wärmelähmung auf einer derartigen Gleichgewichtsstörung des Stoffwechsels beruht, ist bei den Medusen und anderen Organismen nicht so leicht zu liefern, wie bei den Nervenzentren des Frosches, die, wie schon erwähnt, normalerweise, nicht aber im Zustande der Wärmelähmung über einen Energievorrat verfügen, der einen Fortbestand der funktionellen Tätigkeit auch ohne Zufuhr von Sauerstoff für eine gewisse Zeit ermöglicht.

Wenn man eine Meduse nach Eintritt der Wärmelähmung in kühles, sauerstofffreies Wasser bringt, so tritt begreiflicherweise eine Erholung ein, weil ja der zum größten Teil aus Seewasser bestehende Medusenkörper eine genügende Sauerstoffmenge absorbiert enthält, um eine Zeitlang zu funktionieren. Diese Zeit aber ist auch bei der normalen Meduse nur sehr kurz. Bringt man eine solche in ein sauerstoffarmes Wasser, so tritt nach sehr kurzer Zeit eine Abschwächung und schließlich ein völliger Stillstand der rhythmischen Tätigkeit ein, und zwar zu einer Zeit, in welcher noch keineswegs aller Sauerstoff aus dem Wasser geschwunden ist. Den Sauerstoffpartiardruck, bei welchem die Erstickung eintritt, von der nur bei schleuniger Sauerstoffzufuhr langsam und oft nur unvollkommen eine Erholung zu erzielen ist, kann man in der Weise untersuchen, daß man eine Meduse in ein Seewasser bringt, dessen Sauerstoffgehalt durch Erwärmung und nachfolgendes Auspumpen mit der Wasserstrahlpumpe (ein Auskochen des Seewassers ist wegen der dabei eintretenden Kalkausfällung nicht ohne Aenderung seiner Zusammensetzung möglich) auf etwa 1 ccm in 1000 g Wasser herabgedrückt wurde (der

normale Sauerstoffgehalt beträgt im Durchschnitt etwa 6 ccm in 1000 g); beläßt man nun das Tier in diesem sauerstoffarmen Wasser bis zum völligen Stillstande der Bewegungen und bestimmt dann den Sauerstoffgehalt des Wassers, so findet man, daß die Einstellung aller Kontraktionstätigkeit bei etwa 12° C dann erfolgt, wenn der O-Gehalt des Wassers auf 0,3—0,4 ccm in 1000 g gesunken ist. Die Höhe des tödlichen Partiardruckes hängt, wie leicht zu verstehen, etwas ab von der Größe der Meduse, da zur Erzielung einer ausreichenden O-Diffusion bei einem ganz dünnen Medusenschirme ein geringerer O-Druck erforderlich ist, als bei einem dicken. Sie variiert aber auch mit der Temperatur, indem bei steigender Temperatur die Erstickung bereits bei einem höheren O-Drucke eintritt, als in der Kälte. Dieses Verhalten geht klar aus dem folgenden Versuche hervor:

2 Medusen, eine größere und eine ganz kleine, wurden bei 12° C in ein gut verschlossenes Gefäß mit Seewasser gebracht, das in der oben angegebenen Weise behandelt worden war. Als bei der größeren Meduse völliger Stillstand der Bewegung eingetreten war, wurde der O-Gehalt des Wassers bestimmt; die kleine Meduse zeigte um diese Zeit noch ab und zu spontane Kontraktionen, die von längeren Pausen unterbrochen waren. Der O-Gehalt betrug 0,35 ccm in 1000 g. — Am nächsten Tage, nachdem die Medusen sich recht vollständig erholt hatten, wurde derselbe Versuch, diesmal jedoch bei einer Temperatur von 21—23° C ausgeführt. Auch diesmal zeigte die kleine Meduse zu einer Zeit, da die größere ihre Tätigkeit bereits vollständig eingestellt hatte, noch ab und zu kurze Reihen rasch aufeinanderfolgender Kontraktionen. Der O-Gehalt des Wassers, bei welchem die Erstickung der größeren Meduse erfolgt war, betrug jetzt 0,55 ccm in 1000 g.

Zu analogen Ergebnissen führten die Versuche über die tödliche Verminderung des O-Druckes, die ich an einer kleinen Crustaceenart, Mysis Lamornea, ausführte. Auch das Leben dieser kleinen Tierchen ist von der ununterbrochenen O-Zufuhr abhängig, bei ihrem viel regeren Stoffwechsel in noch höherem Maße als das der Medusen. Bringt man eine Mysis in sauerstofffreies Wasser, so zeigt sie ein kurzes, durch einige hin- und herschnellende Bewegungen charakterisiertes Erregungsstadium nnd sinkt dann sofort gelähmt zu Boden; die Bewegung der Beine hält noch eine Zeit an, dann tritt völlige Bewegungslosigkeit ein; bei sofortiger O-Zufuhr kann wieder Erholung erfolgen.

Bestimmt man nun bei diesen Tieren den O-Druck, bei welchem die Erstickung eintritt, in der Weise, daß man durch ein Gefäß, welches eine größere Zahl von Mysis enthält, so lange Wasserstoff durchleitet, bis der größte Teil der Tierchen gelähmt ist, und dann

den O-Gehalt des Wassers untersucht, so findet man, daß derselbe innerhalb ziemlich weiter Grenzen von der Temperatur anscheinend unabhängig ist, daß aber bei einer Temperatur, welche von dem Eintritt der Wärmelähmung (dieselbe beginnt bei 25—26° C) nicht weit entfernt ist, der zur Erhaltung des Lebens erforderliche O-Druck ansteigt. Zur Illustration die folgende Tabelle mit den 6 in dieser Weise angestellten Versuchen:

Temp.	O-Gehalt v. 1000 g Wasser	Zustand der Versuchstiere
13° C	0,95 ccm	bei 2 noch Fortbewegung
17° „	0,95 „	4 noch am Leben
17° „	1,00 „	bei 1 Fortbewegung, bei einigen noch schwache Beinbewegungen
20° „	1,00 „	3 noch am Leben
23—24° „	1,35 „	1 „ „ „
23—24° „	1,55 „	2 „ „ „

Die Versuche lehren also, daß in der Wärme, wenigstens oberhalb einer gewissen Grenze, die Erstickung bereits bei einem O-Partiardruck erfolgt, bei welchem das Leben bei niedriger Temperatur noch möglich ist. Dies beweist zwar noch nicht die Richtigkeit unserer Auffassung der Wärmelähmung als einer Erstickung, aber es gestattet die wichtige Schlußfolgerung, daß die Erhöhung des Sauerstoffverbrauches in der Wärme nicht etwa bloß darauf beruht, daß die Wärme das Zustandekommen von Oxydationsvorgängen erleichtert. Denn würde das Sauerstoffbedürfnis des Organismus, d. h. die zur Erhaltung der funktionellen Tätigkeit erforderliche Sauerstoffmenge, in der Wärme die gleiche bleiben, dann müßte offenbar bei einer Erleichterung der Sauerstoffübertragung in der Wärme die Erstickung erst bei einem niedrigeren O-Druck eintreten als in der Kälte, weil die Wirkung der Wärme eine vollkommenere Ausnützung des vorhandenen Sauerstoffes ermöglichte. Da nun aber das Gegenteil der Fall ist, so folgt daraus, daß die Wärme den Sauerstoffbedarf des Organismus direkt erhöht.

Wenn nun, so könnte man folgern, die Wärmelähmung eine Erstickung bei normalem O-Druck ist, dann sollte es gelingen, durch Erhöhung des O-Druckes über die Norm den Zeitpunkt der Wärmelähmung hinauszuschieben. Allein diese Schlußfolgerung würde voraussetzen, daß die Wärmeerstickung ihre Ursache in einem rein äußerlichen Moment habe, nämlich in einer ungenügenden Sauerstoffdiffusion; dagegen spricht aber schon der Umstand, daß der O-Druck, bei welchem das Leben bei etwas erhöhter (noch nicht zur

Wärmelähmung führender) Temperatur erlischt, im Vergleich zu dem normalen noch immer sehr niedrig ist, jedenfalls viel zu niedrig, als daß eine Differenz von wenigen Graden hinreichen könnte, um die Diffusion bei normalem O-Druck unzureichend werden zu lassen. Vor allem sprechen auch die Versuche an den Nervenzentren des Frosches dagegen, bei denen in der Wärme die Erstickung eintritt, trotzdem bei der gesteigerten Herzaktion das arterielle Blut viel rascher als in der Norm die Zentren durchströmt und ihnen daher reichlicher Sauerstoff bietet als bei niedrigerer Temperatur. Tatsächlich habe ich auch weder bei Medusen, noch bei Mysis von einer Erhöhung des Sauerstoffdruckes auf das Vielfache des normalen eine merkliche Wirkung auf die Wärmelähmung beobachten können.

V.

Wenn nun bei diesen niederen Tieren sich der Beweis nicht direkt führen läßt, daß auch bei ihnen die Wärmelähmung auf einer Störung des Stoffwechselgleichgewichtes beruht, die durch ein Zurückbleiben der Oxydationsprozesse hinter dem Bedarf bedingt ist, so können wir den Beweis vielleicht indirekt führen, indem wir zeigen, daß der Zeitpunkt der Wärmelähmung sich verschiebt, wenn man die Intensität der einzelnen Stoffwechselphasen künstlich abändert. Ich habe schon in der früheren Arbeit[1]) darauf hingewiesen, daß bei einem mit Strychnin vergifteten Frosch die Wärmelähmung viel rascher eintritt als bei einem unvergifteten. Da wir wissen, daß der Strychninfrosch ein sehr viel größeres Sauerstoffbedürfnis hat, als der normale — seine Erstickung beansprucht nur etwa $^1/_2$—$^1/_3$ der Zeit — so ist die Erklärung offenbar darin zu suchen, daß bei dem außerordentlichen Sauerstoffbedürfnis des Strychninfrosches das Mißverhältnis zwischen den ausführbaren und den erforderlichen Oxydationsprozessen in der Wärme bereits viel früher eintreten muß. ROMANES[2]), der sehr umfangreiche Untersuchungen über die Physiologie der Medusen angestellt und auch die Wirkung verschiedener Gifte untersucht hat, beobachtete bei verschiedenen Medusenarten bei Einwirkung des Strychnins starke Beschleunigung der Aktion und sogar tetanusartige Erscheinungen. Aber bei Rhizostoma ist die erregende Wirkung des Strychnins sehr wenig auffällig; bei schwachen Dosen ist kaum eine Verstärkung der Schlagkraft zu sehen, und bei

1) H. WINTERSTEIN, a. a. O.

2) ROMANES, On the locomotor system of Meduse. Philos. Transact. of the R. S. of London, Vol. 166, 1876, p. 269 und Vol. 167, 1877, p. 659.

etwas größeren Dosen tritt sofort Lähmung ein, so daß dieses Mittel der Veränderung des Stoffwechsels für unsere Zwecke nicht geeignet erscheint. Wenn wir nun den Sauerstoffbedarf nicht steigern können, so vermögen wir vielleicht die Oxydationsprozesse herabzusetzen. Ein solches Mittel von ganz allgemeiner Wirksamkeit besitzen wir tatsächlich — die Narkose. — Zunächst einige Worte über die Narkose der Medusen.

Die Medusen sind zu Untersuchungen über Giftwirkungen besonders geeignet wegen der außerordentlichen Schnelligkeit, mit der die Gifte in den Körper eindringen und wieder herausdiffundieren, und wegen der bewunderswerten Zähigkeit, mit der sie nach vielstündiger Giftwirkung sich von derselben wieder zu erholen vermögen. Wenn man ein Rhizostoma in eine mit einem Narkotikum (Chloroform, Kohlensäure) versetzte Lösung überträgt, so sinkt es, wenn die Konzentration der Lösung genügend stark ist, fast augenblicklich regungslos zu Boden und kann in diesem Zustande stundenlang verharren, um kurze Zeit, oft wenige Augenblicke nach der Uebertragung in frisches Wasser wieder die normale rhythmische Tätigkeit aufzunehmen, vorausgesetzt, daß die Narkose nicht zu tief war. Ich habe Medusen durch 24 Stunden in vollständiger Chloroformnarkose erhalten (1 Teil mit Chloroform gesättigtes Seewasser und 2 Teile gewöhnliches Seewasser). Der Magenstiel, der größte Teil der Subumbrella, ein großer Teil des Schirmrandes war bereits in schleimiger Zerfließung begriffen; aber wenige Augenblicke nach Uebertragung in frisches Wasser begannen schwache Kontraktionen des intakten Teiles des Schirmrandes, die sich zu einer zwar unvollkommenen und arhythmischen, aber doch deutlichen Aktion des übrig gebliebenen Medusenteiles verstärkten. — Die Erholung erfolgt bei großen Medusen viel langsamer als bei kleinen, wegen des langsameren Herausdiffundierens der Gifte, und aus dem gleichen Grunde beansprucht auch die Erholung von der Kohlensäurenarkose bedeutend mehr Zeit als von der Chloroform- oder der Alkoholnarkose. Wie schon Romanes[1]) beobachtete, gehören zur Erzielung der Alkoholnarkose relativ sehr starke Dosen; selbst in einer 3-proz. Lösung sind noch vereinzelte Kontraktionen zu beobachten. Die automatische Tätigkeit erlischt in der Narkose früher als die Erregbarkeit für mechanische und elektrische Reize. In unvollständiger Narkose beobachtet man eine Verlangsamung und Abschwächung der Aktion, das Auftreten mehr oder minder langer Pausen, welche durch

1) Romanes, a. a. O.

einzelne oder durch eine Reihe rhythmisch aufeinanderfolgender Kontraktionen unterbrochen sind. Zur Erzielung einer unvollständigen Narkose eignet sich am besten eine 2—2½-proz. Alkohollösung, bei der jedoch der Nachteil besteht, daß das Bild der Narkose durch die Veränderung des spezifischen Gewichtes des Wassers etwas gestört wird, welche an sich ein Zubodensinken der Meduse veranlaßt und deren Fortbewegung behindert.

Ein Erregungsstadium habe ich bei keinem Narkotikum beobachten können. Weder das Eintragen normaler, noch jenes randkörperloser Medusen (die Ausschneidung sämtlicher Randkörper, bezw. der in ihrer Nähe befindlichen „kontraktilen Zonen" hat bekanntlich fast immer das Aufhören der normalen rhythmischen Tätigkeit zur Folge, an deren Stelle einzelne, meist sehr spärliche Kontraktionen, fast niemals aber eine vollkommene Einstellung der Aktion tritt) in eine schwache oder starke Narkoselösung zieht jemals andere als lähmende Wirkungen nach sich. Auch wenn man die Narkose allmählich anwachsen läßt, indem man z. B. Kohlensäure durch das Wasser leitet, tritt keine Verstärkung oder Beschleunigung der Aktion auf und randlose Medusen zeigen keine frequentere Tätigkeit als in gewöhnlichem Wasser, so daß ich die von BETHE[1]) beschriebene erregende Wirkung der Kohlensäure bei Rhizostoma nicht bestätigen konnte.

Für gasanalytische Versuche hat sich die Kohlensäurenarkose als die Zweckmäßigste erwiesen. Die Alkoholnarkose ist aus den schon angeführten Gründen minder vorteilhaft; auch liefert das pyrogallussaure Kali bei Anwesenheit von Alkohol unscharfe Absorptionswerte. Das Chloroform wiederum, das mit den ausgekochten Gasen in das Eudiometer gelangt, führt bei Berührung mit Kalilauge zur Entwickelung von Kohlenoxyd und macht es dadurch unmöglich, genaue Resultate zu gewinnen. Die Herstellung der Kohlensäurelösung erfolgte, um eine annähernde Dosierung zu ermöglichen, in der Weise, daß aus einer mit Seewasser gefüllten Flasche von bekanntem Fassungsvermögen ein bestimmter Teil des Wassers durch Kohlensäure verdrängt wurde; diese wurde durch Schütteln zur Absorption gebracht und dann solange Wasser nachgesaugt, bis das ursprüngliche Volumen wieder erreicht war.

Untersucht man nun den Einfluß, den die Narkose auf den Sauerstoffverbrauch ausübt, so findet man,

1) BETHE, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig, Thieme, 1903, p. 421.



daß sie denselben nach Maßgabe ihrer Konzentration herabsetzt. Dieselbe Meduse, die bei 12° C in gewöhnlichem Wasser einen O-Verbrauch von 7 ccm pro Stunde und Kilogramm zeigte, wies in Kohlensäurenarkose (1 Teil CO_2 auf 5 Teile Seewasser) einen O-Verbrauch von 1,7 ccm auf. — Bei 2 Medusen, die durch 2 Stunden in einer Kohlensäurelösung von 1 Teil CO_2 auf 2 Teile Seewasser belassen wurden, sank der O-Verbrauch für die untersuchte Wasserprobe (600 g) bis hart an die Fehlergrenze von 0,05 ccm, woraus sich als respiratorische Aktivität ein Gesamtsauerstoffverbrauch von nur 0,35 ccm pro Stunde und Kilogramm ergab. In diesem Falle war die Erholung, die in frischem Wasser erzielt werden konnte, nur äußerst unvollkommen, so daß man wohl behaupten kann, daß dort, wo die Narkose die Sauerstoffatmung vollkommen zum Verschwinden gebracht hat, eine Erholung nicht mehr möglich ist.

Man könnte nun annehmen, daß die Narkose die Sauerstoffatmung nicht direkt beeinflußt, und daß der O-Verbrauch nur sinkt, weil in der Narkose der O-Bedarf herabgesetzt ist. Daß dem nicht so ist, haben bereits die Untersuchungen ergeben, die unter Verworns Leitung von mir[1]) an den Nervenzentren und von Fröhlich[2]) an den peripheren Nerven des Frosches ausgeführt wurden und welche ergaben, daß das im Zustande der Erstickung befindliche und daher äußerst sauerstoffgierige Nervensystem den in der Narkose ihm gebotenen Sauerstoff nicht zu verwerten vermag. Biologische und gasanalytische Methodik führen also übereinstimmend zu dem Ergebnis, daß die Narkose die Sauerstoffatmung der Gewebe behindert.

VI.

In welcher Weise äußert sich nun die Interferenz der Wärmewirkung und der Narkose hinsichtlich des Sauerstoffverbrauchs und hinsichtlich des Eintritts der Wärmelähmung. Wenn die Narkose den O-Verbrauch herabsetzt und die Wärme ihn steigert dann muß sich bei gleichzeitiger Einwirkung der beiden ein Mittelwert ergeben. Das ist tatsächlich der Fall, wie der folgende Versuch zeigt:

---

1) H. Winterstein, Zur Kenntnis der Narkose. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 1, p. 19.

2) Fr. W. Fröhlich, Zur Kenntnis der Narkose des Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, p. 75.

Ein Rhizostoma, dessen Gewicht nach dem Versuch 323 g betrug, wurde bei 10° C 1 Stunde in einer Kohlensäurelösung von 1 Teil CO_2 auf 5 Teile Seewasser belassen. Der absolute Wert des O-Verbrauchs betrug 0,2 ccm, was einer respiratorischen Aktivität von 0,6 ccm pro Stunde und Kilogramm entspricht. Dann wird die Meduse in frisches Wasser überführt, in welchem langsam eine nicht ganz vollständige Erholung eintritt. Nach Verlauf von 3 Stunden wird die Meduse allmählich auf 28° C erwärmt und dann 1 Stunde bei 27—28° in einer Kohlensäurelösung von der gleichen Konzentration wie oben gehalten. Der Gesamtsauerstoffverbrauch der Meduse, deren Gewicht nach dem Versuche auf 306 g gesunken war, betrug jetzt 1,1 ccm, oder pro Stunde und Kilogramm 3,6 ccm. —

Wir sehen also, daß einerseits der O-Verbrauch während der Narkose in der Wärme auf das 6fache seines ursprünglichen Wertes gestiegen ist, daß er aber andererseits weit hinter jenen Werten zurückbleibt, die man bei normalen Medusen bei dieser Temperatur findet, ja daß er nicht einmal den Durchschnittswert des O-Verbrauches der normalen Meduse bei 12° C erreicht.

Da aber erhebt sich sogleich eine Frage: Wenn auch eine respiratorische Aktivität von 3,6 ccm erheblich hinter dem normalen Werte zurückbleibt, so ist sie doch an sich zweifellos groß genug, um eine funktionelle Tätigkeit der Meduse zu ermöglichen, denn man beobachtet bei Medusen, die längere Zeit in Gefangenschaft gehalten wurden oder irgendwelchen Schädigungen ausgesetzt waren, noch geringere Werte des O-Verbrauchs bei Fortbestand der rhythmischen Tätigkeit. Warum also, wenn die Wärme und die Narkose die O-Atmung in entgegengesetztem Sinne beeinflussen, warum hebt sich ihre Wirkung nicht auch funktionell auf, und warum gewinnt die in der Kälte gelähmte Meduse nicht in der Wärme mit dem Ansteigen des O-Verbrauchs auch ihre Erregbarkeit wieder? Und damit kommen wir zu der Interferenz der Wärme und der Narkose hinsichtlich der funktionellen Tätigkeit und der Wärmelähmung.

Zu diesen Versuchen kann man natürlich nicht eine tiefe Narkose verwenden, welche die Erregbarkeit vollkommen aufhebt, sondern nur eine unvollständige Narkose. Zur Erzielung derselben ist, wie schon erwähnt, die Alkoholnarkose am besten geeignet, da sie gestattet, Medusen in einer 2—2 ½-proz. Lösung stundenlang in einer unvollkommenen Narkose zu erhalten, in welcher immer ab und zu einzelne spontane Kontraktionen ausgeführt werden und auch auf Reize solche auslösbar sind. Wenn man nun ein in diesem Zustande befindliches Rhizostoma allmählich erwärmt, so beobachtet man zunächst meist eine leichte Besserung der Aktion, die aber rasch wieder vorübergeht, um einer fortschreitenden Verminde-

rung derselben Platz zu machen, die schließlich zu völliger **Reaktionslosigkeit** führt, **bei einer Temperatur, welche noch weit unterhalb jener der normalen Wärmelähmung liegt.** Als Belege die folgenden Versuche:

1) Ein Rhizostoma, bei welchem der Magenstiel entfernt worden war [1]), wird in Seewasser gebracht, welches 2 Prozent Alkohol enthält; es zeigt etwa 4—8 arhythmische Kontraktionen in der Minute, ebenso sind auf Berührung solche auslösbar. Dann wird die Lösung von 11 ° C an allmählich erwärmt. Bei 15 ° ist eine leichte Besserung der Aktion zu beobachten; oberhalb 20° werden die Kontraktionen wieder immer spärlicher, bei 26—28° zeigt sich ab und zu eine oder 2—3 aufeinander folgende Schläge und zwischen 28 und 29° sind die letzten Kontraktionen in einem Intervall von 1—3 Minuten wahrnehmbar; dann tritt völlige Reaktionslosigkeit ein. Nachdem die Temperatur bis 31° gestiegen ist, wird die Lösung wieder allmählich abgekühlt. Bei 21° treten wieder Kontraktionen auf, bei 15° ist das Verhalten wieder ungefähr wie vor der Erwärmung, nur ist die Aktion schwächer und etwas weniger frequent. In frischem Wasser tritt rasch völlige Erholung ein. — Hierauf wird die Meduse in gewöhnlichem Wasser neuerlich erwärmt; die Aktion wird stark beschleunigt, bei 28—29° werden etwa 50 ab und zu durch kurze Pausen unterbrochene Kontraktionen ausgeführt, dann nimmt die Aktion allmählich wieder ab, wird ganz arhythmisch, bei 32° treten noch 10 Kontraktionen auf, bei 34° ist nur mehr eine schwache Aktion durch mechanische Reizung auslösbar. Dann tritt völlige Reaktionslosigkeit ein. Von 35° C an wird wieder abgekühlt und bei 33° treten wieder spontane Kontraktionen auf.

2) In ganz analoger Weise wird ein Medusenschirm in $2\,^1/_2$-proz. Alkohollösung behandelt. Bei Erwärmung tritt nach einer leichten Verstärkung der Aktion bei 20°, bereits bei 27° völlige Lähmung ein. Beim Abkühlen beginnt die Aktion bei 15° wieder und in frischem Wasser tritt rasch Erholung ein. Nun wird die Meduse in gewöhnlichem Seewasser erwärmt. Bei 35° ist noch eine schwache Reaktion durch Berührung auslösbar.

3) Der analoge Versuch an einem großen Medusenschirm in $2\,^1/_2$ bis 3-proz. Alkohol. Bei der Erwärmung erfahren die Kontraktionen keine sichtliche Besserung, und bereits bei 22° ist völlige Reaktionslosigkeit eingetreten. Die Erwärmung wird noch bis 26° fortgesetzt, ohne daß eine Aktion auslösbar wäre; dann erfolgt die Abkühlung. Bei 14° sind wieder Kontraktionen durch Berührung auslösbar, später treten solche auch spontan wieder auf.

4) Ein Rhizostoma wird nach Abtragung des Magenstieles 1 Stunde bei 11—12° C in $2\,^1/_2$-proz. Alkohol gehalten. Ab und zu treten

1) Die Entfernung des Magenstiels wurde bei größeren Medusen häufig vorgenommen, um die Tiere bequemer in den Gefäßen unterbringen zu können. Die Operation hat auf die Aktion der Meduse keinen erheblichen Einfluß; sie beschleunigt nur die Schwimmgeschwindigkeit etwas, durch die Verringerung der Körperträgheit.

spontane Kontraktionen auf. Die Bestimmung des O-Verbrauches ergibt eine respiratorische Aktivität von 4,3 ccm pro Stunde und Kilogramm. — Nach Eintritt der Erholung in frischem Wasser, wird die Meduse am Nachmittage desselben Tages wieder in $2^1/_2$-proz. Alkohollösung gebracht, in welchem sie das gleiche Verhalten zeigt wie in dem ersten Versuch, und wird hierauf allmählich erwärmt. Bei 25° sind noch vereinzelte Reaktionen durch mechanische Reizung auslösbar, bei 27° ist völlige Wärmelähmung eingetreten. Nun wird die Meduse in das Respirationsgefäß gebracht und 1 Stunde bei 26—28° C gehalten. Der O-Verbrauch pro Stunde und Kilogramm betrug jetzt 7,8 ccm. — Dieser Versuch ist besonders instruktiv: bei der gleichen Narkose, welche bei 12° noch eine Aktion ermöglichte, bei einer Temperatur, bei welcher sonst die maximale funktionelle Tätigkeit entfaltet wird, bei einem O-Verbrauch, der fast doppelt so groß ist als jener bei 12°, wird durch das Zusammenwirken von Wärme und Narkose völlige Reaktionslosigkeit hervorgerufen.

Zu minder augenfälligen, aber vollkommen übereinstimmenden Resultaten führten die Versuche an Mysis Lamornea; als Beispiel der folgende:

a) 12 Mysis werden in eine mit gewöhnlichem Seewasser gefüllte Glasschale gebracht und allmählich erwärmt. Bei 27° liegen alle am Boden, zum Teil regungslos (bei den übrigen sind noch Bewegungen der Extremitäten vorhanden). Bei 30° sind bei zweien noch schwache Bewegungen wahrnehmbar, bei 32,5° ist jede Reaktion erloschen.

b) 12 Mysis werden in Seewasser gebracht, welches 2 Prozent Alkohol enthält. — Alle schwimmen munter umher. Hierauf wird erwärmt: bei 25,5° liegen alle am Boden, der größte Teil regungslos, bei 29,5° ist keine Bewegung mehr wahrnehmbar.

c) 12 Mysis kommen in Seewasser, welches 3 Teile Alkohol auf 100 enthält; auch hier schwimmen alle anscheinend normal umher. Beim Erwärmen liegen bei 24° alle, zum größten Teil regungslos, am Boden, bei 26,5° sind bei zweien oder dreien noch schwache Bewegungen vorhanden und bei 29° ist keine Reaktion mehr wahrnehmbar.

Also auch hier hat die Narkose den „Wärmelähmungspunkt“ heruntergerückt.

Ich habe diese Versuche, die mir für die Theorie der Wärmelähmung wie für jene der Narkose gleich wichtig zu sein scheinen, auch an Fröschen (Rana esculenta) ausgeführt, auch hier mit dem gleichen Ergebnis. — Die unvollständige Narkose wurde hergestellt durch subkutane oder intraperitoneale Injektion von 1—2 ccm einer 20-proz. Alkohollösung, wodurch sehr rasch eine unvollkommene, durch 2—3 Stunden anhaltende Narkose erzielt wird. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß immer ein vergifteter und ein unvergifteter Frosch in ein Glasgefäß gebracht wurden, das durch Eintauchen in warmes Wasser erwärmt wurde. Sowie die Wärme-

lähmung bei einem Frosch eingetreten war, wurde er aus dem Gefäß herausgenommen und seine Temperatur durch Einführung eines Thermometers in den Oesophagus bestimmt. Als Beispiele die beiden folgenden Versuche:

1) Zwei mittelgroße Frösche, von denen der eine durch Injektion von $1^1/_2$ ccm 20-proz. Alkohols unvollständig narkotisiert worden war, werden in das Gefäß gebracht und erwärmt. Zu einer Zeit (und mithin auch bei einer Temperatur), bei welcher der normale Frosch noch keine Aenderung seines Verhaltens zeigte, trat bei dem narkotisierten Frosch, dessen Zustand sich während der Erwärmung deutlich gebessert hatte, eine starke, bis zu tetanischen Zuckungen führende Erregung auf, die sehr rasch von vollständiger Lähmung gefolgt war. Der völlig reaktionslose Frosch wurde aus dem Gefäß herausgenommen; das in den Oesophagus eingeführte Thermometer zeigte 29 ° C. — Der andere Frosch wies bis auf die obligate Steigerung der Erregbarkeit noch nichts Abnormes in seinem Verhalten auf; dann begann auch bei ihm das hier viel deutlichere Erregungsstadium; es traten Tetani auf, dann folgte die Lähmung. Die Temperatur des sogleich nach Eintritt derselben dem Gefäße entnommenen Frosches betrug 34 ° C. — Bei Abkühlung erholten sich beide vollkommen.

2) Zwei kleine Frösche, der eine durch Injektion von $1^1/_2$ ccm 20-proz. Alkohols narkotisiert (die Narkose war wegen der geringeren Körpergröße tiefer als im vorangehenden Versuch) werden erwärmt. Das weitere Verhalten ist genau so wie im obigen Versuch: Während der normale Frosch noch keine Veränderung seines Verhaltens zeigt, treten bei dem narkotisierten Frosch tetanische Zuckungen auf, die sich rasch abschwächen und völliger Lähmung Platz machen. Der völlig reaktionslos aus dem Gefäß entnommene Frosch zeigt im Oesophagus eine Temperatur von 26,5 °. Erheblich später beginnt das stärkere und länger anhaltende Erregungsstadium bei dem unvergifteten Frosch. Nach Eintritt der Lähmung aus dem Gefäße entnommen, zeigt er auf Reiz noch ganz schwache Reaktionen; die Temperatur im Oesophagus beträgt 34 °. — Bei Abkühlung erholen sich beide Frösche vollkommen.

Alle diese Versuche führen übereinstimmend zu der wichtigen Erkenntnis, daß in der Narkose die Wärmelähmung bereits bei einer viel niedrigeren Temperatur eintritt als beim normalen Organismus, oder umgekehrt ausgedrückt, daß eine bei gewöhnlicher Temperatur unvollständige Narkose durch Erhöhung der Temperatur über eine gewisse Grenze in eine vollständige verwandelt wird.

Es genügt wohl darauf hinzuweisen, daß weder die vorübergehende Besserung, noch die darauffolgende Verstärkung der Narkose in der Wärme durch die Teilungskoëffizienten erklärt werden kann. Denn wenn auch der Teilungskoëffizient eines Narkotikums bei

Aenderung der Temperatur eine Vergrößerung oder eine Verkleinerung erfahren kann, weil die bei Temperaturschwankungen erfolgende Aenderung der Löslichkeit einer Substanz in zwei verschiedenen Lösungsmitteln nicht in gleichem Verhältnis erfolgen muß, so werden doch, wie OVERTON[1]) selbst sagt, „nach Analogie der Verhältnisse bei der Gasabsorption in verschiedenen Lösungsmitteln, die Teilungskoëffizienten von bei gewöhnlicher Temperatur flüssigen oder festen Verbindungen bei nicht zu großen Temperaturdifferenzen (z. B. von nicht mehr als 10—20° C) sich meist nur wenig ändern". — Vollkommen ausgeschlossen ist es natürlich, daß solche eventuell mögliche geringfügige Aenderungen dazu ausreichen könnten, bei Medusen die durch 2- oder $2^1/_2$-proz. Alkohollösung hervorgerufene unvollständige Narkose in eine vollständige zu verwandeln, da selbst eine 3-proz. Alkohollösung eine solche noch nicht zu erzeugen vermag. Auch könnten etwaige Aenderungen des Teilungskoëffizienten bei Zunahme der Temperatur immer nur in gleichem Sinne erfolgen, nicht aber zuerst zu einer Abschwächung und dann zu einer Verstärkung der Narkose führen.

Die Erklärung der Erscheinung kann vielmehr, wie mir scheint, nicht zweifelhaft sein. Wir haben gezeigt, daß die Wärme den Sauerstoffbedarf direkt erhöht und die Narkose die Sauerstoffatmung direkt behindert. Wenn nun beim Frosch die auf Erstickung beruhende Wärmelähmung in der Narkose bereits bei einer niedrigeren Temperatur eintritt, so kann dies nur darin seinen Grund haben, daß die durch die Narkose behinderte Sauerstoffatmung für den der Temperaturhöhe entsprechenden Sauerstoffbedarf nicht mehr ausreicht. — Damit scheint mir aber auch auf indirektem Wege der Beweis geliefert, daß auch bei den übrigen Organismen, welche ein in jeder Beziehung analoges Verhalten aufweisen, die Wärmelähmung auf einem Mißverhältnis zwischen dem Bedarf an Oxydationsprozessen und der Ausführbarkeit derselben, d. h. auf einer Erstickung beruht. — Die vorübergehende Abschwächung der Narkose zu Beginn der Erwärmung erklärt sich durch die bei Erhöhung der Temperatur erfolgende Steigerung des funktionellen Stoffwechsels, welche eben zu der Entwickelung des Mißverhältnisses Anlaß gibt.

Diese Versuche sind aber auch ein schlagender Beweis gegen die BONDYsche Deutung der Wärmelähmung als einer Entladung der

---

1) OVERTON, Studien über die Narkose, Jena, G. Fischer, 1901, p. 60.

Sauerstoffdepots. Denn um von dieser Theorie aus den früheren Eintritt der Wärmelähmung in der Narkose zu erklären, müßte man annehmen, daß die Narkotika eine Lockerung der Sauerstoffbindung hervorrufen und so eine Entladung der Depots bereits bei niedrigerer Temperatur veranlassen. Eine solche Annahme aber wäre, ganz abgesehen davon, daß BONDY[1]) und FRÖHLICH[2]) übereinstimmend eine Abkürzung der Erstickungszeit in der Narkose in Abrede stellen (die unter dieser Voraussetzung offenbar eintreten müßte), mit der Theorie der Sauerstoffdepots selbst unvereinbar. Denn nach v. BAEYER[3]) und BONDY[1]) würde die in der Wärme auftretende Steigerung der Erregbarkeit bedingt sein durch die Lockerung bezw. Lösung der Sauerstoffbindung in den Sauerstoffreservoirs, „infolge deren die Stellen des Verbrauchs mit Sauerstoff überflutet werden". Wenn also die Lockerung der Sauerstoffbindung eine Steigerung der Erregbarkeit bedingt, dann läßt sich die Annahme einer solchen Lockerung durch Giftwirkung allenfalls für das Strychnin rechtfertigen (für welches sie von VERWORN[4]) tatsächlich gemacht wurde), — denn dieses erniedrigt den Wärmelähmungspunkt unter Steigerung der Erregbarkeit — unmöglich aber für die Narkose, die dann gleichfalls eine Steigerung, nicht aber eine Herabsetzung der Erregbarkeit veranlassen müßte.

Tatsächlich lassen sich die beiden von BONDY zur Stütze seiner Theorie angeführten Versuche sehr einfach in anderer Weise erklären. BONDY hat gezeigt, daß ein in der Kälte erstickter Frosch sich auch bei O-Zufuhr in der Wärme nicht zu erholen vermag, und hat daraus auf eine Verhinderung der O-Aufnahme geschlossen; aber wenn die Wärme an sich bereits eine Erstickung herbeiführt (durch Ueberwiegen des O-Bedarfs über die O-Zufuhr), so ist es selbstverständlich, daß in der Wärme keine O-Speicherung stattfinden kann, weil der zugeführte Sauerstoff sogleich wieder zur Verbrennung verwertet wird. — Zweitens hat BONDY gezeigt, daß die zur Erschöpfung führende Wärmelähmung des Frosches *auch in der Narkose* eintritt, wo also, wie BONDY meint, der funktionelle Verbrauch des Sauerstoffes aufgehoben ist. Diese Erscheinung könne daher nur auf einem Herausdiffundieren des Sauerstoffs beruhen. Hier aber ist die Voraussetzung unrichtig, daß in der Narkose der O-Verbrauch

1) BONDY, a. a. O.
2) FRÖHLICH, a. a. O.
3) H. v. BAEYER, a. a. O.
4) VERWORN, Biogenhypothese, p. 74.

vollkommen aufhöre. — Unsere Versuche haben gezeigt, daß die Wärmelähmung in der Narkose nicht nur auch, sondern sogar früher eintritt als beim unvergifteten Frosch, weil dem durch die Wärme gesteigerten O-Bedarf eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse durch die Narkose entgegensteht, die den Eintritt der Erstickung beschleunigen muß.

Damit aber kommen wir zu einer zweiten wichtigen Schlußfolgerung, welche diese Versuche auf das Wesen der Narkose selbst zu ziehen gestatten. Wenn nämlich der Eintritt der Störung im Stoffwechselgleichgewicht, welche der Wärmelähmung zu Grunde liegt, durch die Narkose beschleunigt wird, so folgt daraus, daß die Narkose den Bedarf an Oxydationsprozessen nicht oder wenigstens nicht in demselben Maße herabsetzt wie die Ausführbarkeit derselben. Denn das Verhältnis zweier Größen kann nicht beeinflußt werden, wenn man sie im gleichen Maße vermehrt oder vermindert (nach dem Biotonusschema bleibt $B = \frac{A}{D}$ unverändert, wenn man A und D mit der gleichen Zahl multipliziert oder durch die gleiche Zahl dividiert).

Schon oben haben wir dem Satz, daß die Wärmelähmung in der Narkose früher eintritt, auch die umgekehrte Fassung gegeben und gesagt, daß die Wärme (oberhalb einer gewissen Grenze) die Wirkung der Narkose verstärkt, indem sie eine bei gewöhnlicher Temperatur unvollständige Narkose in eine vollständige verwandelt. Wir sind zu dem Schlusse gekommen, daß die Lähmung eintritt, weil die durch die Narkose herabgesetzte Sauerstoffatmung dem durch die Wärme gesteigerten Sauerstoffverbrauch nicht zu genügen vermag. Die Versuche haben gezeigt, daß je stärker die Narkose ist, eine um so geringere Erhöhung der Temperatur erforderlich ist, um eine vollständige Narkose zu erzeugen. Gehen wir einen Schritt weiter, erhöhen wir die Konzentration des Narkotikums noch mehr, so tritt die „Wärmelähmung“ schon bei gewöhnlicher, bei jeder beliebigen Temperatur ein. Wir haben keine Veranlassung, für diese Lähmung eine andere Ursache anzunehmen, als für jene, denn an Stelle der durch die Wärme bedingten Steigerung des Sauerstoffbedarfs ist im zweiten Falle die durch die Narkose bedingte stärkere Herabsetzung der Oxydationsprozesse getreten, die offenbar zu genau der gleichen Störung des Stoffwechselgleichgewichtes führen muß. So gelangen wir zu der Vorstellung, daß in dieser Herabsetzung der Oxydationsprozesse das Wesen der Narkose zu suchen ist, und daß die Narkose eine Erstickung durch Behinderung der Sauerstoffatmung darstellt.

Gegen diese Auffassung könnte man vielleicht einwenden, daß sich dann ein jeder narkotisierte Frosch in dem gleichen Zustande der Erschöpfung befinden müßte, wie der in der Wärme gelähmte, und sich daher bei Verhinderung der Sauerstoffzufuhr nicht erholen dürfte, was nicht zutrifft. Aber diese Schlußfolgerung wäre natürlich falsch. Denn wenn auch beiden Lähmungszuständen die gleiche Störung des Stoffwechselgleichgewichtes zu Grunde liegt, so ist doch der Ausgangspunkt in jedem Falle ein anderer. Durch die Behinderung der Oxydationsprozesse in der Narkose wird der etwa vorhandene Sauerstoff- oder sonstige Energievorrat nicht direkt berührt, und daher erfolgt, wie schon erwähnt, die durch Sauerstoffentziehung bedingte Erstickung (dadurch, daß der Sauerstoff herausdiffundiert oder der Energievorrat aufgebraucht wird) in der Narkose ungefähr in der gleichen Zeit wie beim normalen Tier; in der Wärme hingegen kommt es zu einem raschen Verbrauch des Energievorrates, der auch durch die gesteigerte Sauerstoffzufuhr nicht gedeckt werden kann. Wohl aber würde sich als notwendige Folge unserer Auffassung eine *Verstärkung der Narkose mit der Dauer ihrer Einwirkung* ergeben. Denn wenn die Narkose auf einer durch die Behinderung der Sauerstoffatmung bedingten Störung des Stoffwechselgleichgewichtes beruht, dann muß sich das bestehende Mißverhältnis zwischen den erforderlichen und den stattfindenden Oxydationsprozessen im Laufe der Zeit offenbar immer mehr steigern. Daß dem tatsächlich so ist, dafür spricht nicht nur die Erfahrung der Chirurgen, welche lehrt, daß eine länger dauernde Narkose gefährlicher ist als eine kurze, davon kann man sich auch an niederen Organismen durch das Experiment leicht überzeugen. Wenn man z. B. eine größere Zahl Mysis in eine 1—3-proz. Lösung von Alkohol bringt, so schwimmen sie zunächst alle ganz munter umher. In 3-proz. Lösung aber ist nach kaum einer Stunde, in 2-proz. Lösung nach etwa 2 Stunden, in 1-proz. Lösung schließlich nach etwa 18 Stunden der größte Teil völlig gelähmt. Zu dem gleichen Ergebnis führte ein Versuch mit einem Rhizostoma, welches in 2-proz. Alkohollösung belassen wurde. Die Kontraktionen wurden immer spärlicher, und nach 24 Stunden war völlige Reaktionslosigkeit eingetreten. In frischem Wasser erfolgte eine, wenn auch unvollständige Erholung.

Wir sehen also, daß — im vollsten Einklange mit unserer Theorie — die Narkose sich im Laufe der Zeit verstärkt, unabhängig von einer Aenderung der Konzentration des Narkotikums, die (infolge Ab-

dunstung des Alkohols) höchstens schwächer, auf keinen Fall aber stärker werden konnte. Daraus folgt, daß der oft gehegte Wunsch, einen Organismus andauernd in gleich starker Narkose erhalten zu können, auch durch die kompliziertesten Regulierungsvorrichtungen zur Erhaltung gleichbleibender Konzentration des Narkosegemischs nicht erfüllt werden kann, weil er seiner Natur nach unerfüllbar ist. Denn es liegt im Wesen der Narkose, daß die durch sie bedingte Störung der Stoffwechselprozesse sich anhaltend verstärkt und schließlich irreparabel wird. Ja, es folgt daraus, daß diese kunstvollen Regulationsapparate viel gefährlicher sein müssen, als eine von sachkundiger Hand geleitete Narkose, welche nicht die Konzentration des Narkotikums, sondern die Lebenserscheinungen des Organismus zum Maßstab nimmt, und eine durch die Zeitdauer bedingte gefahrdrohende Verstärkung der Narkose durch eine rechtzeitige Abschwächung ihrer Konzentration wieder aufhebt. Denn die Intensität der Narkose ist nicht, wie die Meyer-Overtonsche Theorie es behauptet, lediglich eine Funktion der Konzentration, sondern, wie wir gesehen haben, auch eine solche der Temperatur und — indirekt — auch eine solche der Zeit[1]).

---

1) Es sei mir an dieser Stelle gestattet, auf das Ungerechtfertigte hinzuweisen, das in der Verwendung des Ausdruckes „Theorie der Narkose" für die von Meyer und Overton gefundenen Gesetze liegt. Schon Verworn hat dies in seiner „Allgemeinen Physiologie" (3. Aufl., p. 396) und in seiner „Biogenhypothese" (Jena 1903, p. 77) betont, desgleichen ich in meiner früheren Narkosearbeit, und ich würde nicht noch einmal auf diesen Gegenstand zurückkommen, wenn es nicht den Anschein hätte, als sollte diese augenfällige Verwechselung des Wesens einer Erscheinung mit den Bedingungen ihres Eintritts Gemeingut der physiologischen Literatur werden, denn auch Gottlieb (Ergebnisse d. Physiol., Bd. 1, Abt. 2) hat diese Ausdrucksweise bei Besprechung der Meyer-Overtonschen Arbeiten übernommen, und auch Traube, der an Stelle des osmotischen Druckes den Oberflächendruck zu setzen wünscht, übertitelt neuestens seine Arbeit „Theorie der Osmose und Narkose" (Pflügers Archiv, Bd. 106, 1905). — Da ist es vielleicht doch angezeigt, etwas ausführlicher dagegen Stellung zu nehmen. Eine einfache Ueberlegung wird vielleicht hinreichen, um das verkehrte dieser Bezeichnung ins helle Licht zu rücken:

Die Meyer-Overtonsche Theorie stellt augenscheinlich nichts anderes dar als einen besonderen Fall des Massenwirkungsgesetzes. Es war bereits a priori unwahrscheinlich, daß die Gültigkeit desselben im Bereiche der Organismenwelt sich auf die Narkotika beschränken sollte. Tatsächlich hat Straub (Quantitative Untersuchungen über das

Schon VERWORN[1]) hat die Oxydationsvorgänge zum Mittelpunkt einer Narkosetheorie gemacht und auf Grund der Oxoniumtheorie A. v. BAEYERS eine Bindung des Narkotikums an den Sauerstoff der Biogenmoleküle und eine dadurch bedingte Blockade derselben angenommen. Aber es scheint mir doch, als wäre diese Vorstellung zu speziell. Die Gruppe der Narkotika umfaßt eine unabsehbare Zahl zum Teil chemisch so differenter Körper — man denke nur an Chloroform, Alkohol, Kohlensäure — daß man wohl kaum für alle diese Stoffe eine gleichartige chemische Bindung annehmen kann. Vielmehr erscheint mir die frühere Annahme VERWORNS[2]), daß es sich bei der Narkose um eine chemische Kontaktwirkung handle, viel plausibler. — Wenn die Wirkung der Narkose bei den höheren Organismen auch in erster Linie in einer Behinderung der Oxydationsprozesse zu suchen ist, so ist dies doch nicht die einzige Wirkung der Narkose, die wir kennen. Wir wissen z. B. durch CLAUDE BERNARD[3]), daß das Chloroform die durch das Chlorophyll

Eindringen von Alkaloiden in lebende Zellen. — Archivio di Fisiologia, Bd. 1, p. 55) vor Kurzem nachgewiesen, daß auch die Alkaloide dem Massenwirkungsgesetz gehorchen und mit Recht betont, „daß das Eindringen des Narkotikums durch die Fettsubstanz und die Speicherung der Alkaloide im Zellinnern analoge Vorgänge sind"; und wenn STRAUB, der die Berechtigung der Bezeichnung „Theorie der Narkose" für die von MEYER und OVERTON gefundenen Gesetzmäßigkeiten vollauf anerkennt, seine Arbeiten nicht schon als „Theorie der Alkaloidwirkung" bezeichnet, sondern nur als „Beitrag zur Kenntnis des Mechanismus der Alkaloidwirkung", so ist dies wohl nur dem Umstande zu danken, daß er das Substrat dieser Alkaloidspeicherung nicht entdecken konnte und nebenbei auch bemerkte, daß Speicherung und Wirksamkeit einander nicht vollständig parallel gehen (was für die Narkose zweifellos genau so gut gilt). Warum nun das aufgespeicherte Chloroform lähmend und das aufgespeicherte Strychnin erregend wirkt, wissen wir jetzt genau so wenig wie vordem. In Wirklichkeit „erklärt" eben das Massenwirkungsgesetz ebensowenig die Chloroformlähmung wie die Strychnintetani, sondern gibt nur ganz allgemein die Bedingungen an, unter denen eine Vergiftung des Organismus durch die genannten Stoffe überhaupt zu stande kommen kann, ohne über den „Mechanismus" dieser Vergiftung etwas auszusagen. Die MEYER-OVERTONschen Gesetze geben also vielleicht eine Theorie der Giftigkeit der Narkotika, nicht aber eine Theorie der Narkose.

1) VERWORN, Biogenhypothese, p. 76.

2) VERWORN, Allg. Physiol., 3. Aufl., p. 396.

3) CL. BERNARD, Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux. T. I. Paris 1878.

bewirkte Spaltung der Kohlensäure unterdrückt. — Die Oxydation der Kohlenwasserstoffgruppen, wie die Spaltung der Kohlensäure sind Prozesse, die zu ihrer Erzeugung außerhalb des Organismus eine außerordentliche Energiezufuhr benötigen und die im Organismus wohl nur mit Hilfe besonderer chemischer Kontaktwirkungen — Katalysatoren — zu stande kommen können. — Nichts liegt näher als die Annahme, daß eine große Zahl von Stoffen durch ihre Anwesenheit die Wirksamkeit dieser Katalysatoren herabsetzt oder aufhebt. Danach wären die Narkotika als Antikatalysatoren oder Paralysatoren im Sinne Bredigs[1]) aufzufassen, etwa so wie die Blausäure, die bereits in Spuren die Wirkung gewisser Oxydasen zu paralysieren vermag. Sowohl der Umstand, daß schon minimale Mengen eines Narkotikums zur Erzeugung einer Lähmung hinreichen können, wie andererseits die Tatsache, daß die Intensität der Narkose innerhalb gewisser Grenzen der Konzentration des Narkotikums proportional ist, kann mit dieser Anschauung in Einklang gebracht werden.

Wie dem auch sei, die Auffassung der Narkose als einer Erstickung durch Behinderung der Oxydationsprozesse eröffnet eine Reihe weiterer Gesichtspunkte. Die Analogieen zwischen Erstickung und Narkose sind sehr zahlreich. Besonders Fröhlich[2]) und Boruttau[3]) haben in ihren Arbeiten die vollkommene Uebereinstimmung des erstickenden und des narkotisierten Nerven hinsichtlich Erregbarkeit und Leitfähigkeit auf das Ueberzeugendste nachgewiesen. — Vor allem bei einem Narkotikum, der Kohlensäure, ist diese Aehnlichkeit infolge des stärkeren Hervortretens von Erregungserscheinungen so auffällig, daß man schon seit langem, aber bis jetzt immer vergeblich versucht hat, die Kohlensäuredyspnoe und die Dyspnoe infolge von Sauerstoffmangel auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen.

---

1) Bredig, Die Elemente der chemischen Kinetik etc. Ergebnisse d. Physiol., Bd. 1, Abt. 1, p. 134.

2) Fr. W. Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, p. 148. — Die Verringerung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung durch Narkose und Erstickung des Nerven. Ebenda, Bd. 3, p. 455. — Die Ermüdung des markhaltigen Nerven. Ebenda, Bd. 3, p. 468.

3) Boruttau und Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit der Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 4, p. 153.

Obwohl ich am Frosch nachweisen konnte [1]), daß ein großer Teil der zu Beginn der Narkose auftretenden Erregungserscheinungen reflektorischen Ursprungs ist, so mußte ich doch in späteren Versuchen [2]) die Existenz eines echten Erregungsstadiums, wenigstens für die Kohlensäurenarkose des Warmblüters, zugeben. — Die oben vertretene Auffassung von der Natur der Narkose bietet, wie mir scheint, auch einen Weg zur Lösung dieses viel umstrittenen Problems.

Wir wissen, daß der Sauerstoffmangel (auch unabhängig von einer Anhäufung von Kohlensäure) beim Warmblüter Erregungserscheinungen, die asphyktische Dyspnoe, hervorruft. Von den für diese Erscheinung gegebenen Erklärungen kann wohl nur jene Pflügers [3]) einer schärferen Kritik stand halten, daß sich bei Sauerstoffmangel Produkte unvollkommener Oxydation ansammeln, welche eine Steigerung der Erregbarkeit bewirken. — Wenn nun die Wirkung der Narkose in einer Behinderung der Oxydationsprozesse besteht, dann muß es offenbar gleichfalls zu einer solchen Ansammlung von Produkten unvollkommener Oxydation kommen, welche ein Erregungsstadium hervorzurufen vermag. Tatsächlich ist die Uebereinstimmung des asphyktischen und des narkotischen Erregungsstadiums eine vollkommene. Der Frosch, bei welchem bei gewöhnlicher Temperatur keine Sauerstoffmangeldyspnoe zu beobachten ist, zeigt auch kein Erregungsstadium der Narkose. Beim Warmblüter sind beide vorhanden. Kühlt man aber ein Kaninchen in einer Kältemischung ab, so kann man die Erstickungsdyspnoe sowohl wie jene infolge von Kohlensäureeinatmung beträchtlich herabsetzen oder auch völlig zum Verschwinden bringen.

Aber wir können noch weiter gehen: Auch bei Erhöhung der Temperatur beobachtet man ein Erregungsstadium, welches der Wärmelähmung vorausgeht, so wie die Erregungsstadien der Erstickung und der Narkose den zugehörigen Lähmungszuständen. Daß auch das Erregungsstadium der Wärmewirkung nicht durch diese direkt bedingt ist, sondern durch die Störung des Stoffwechsel-

---

1) H. Winterstein, Ueber die Wirkung der Kohlensäure auf das Zentralnervensystem. Arch. f. (An. u.) Physiol., 1900, Suppl., p. 177.

2) H. Winterstein, Ueber die Kohlensäuredyspnoe. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, p. 359.

3) Pflüger, Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. Pflügers Arch., Bd. 10, 1875.

gleichgewichtes, welche schließlich zur Lähmung führt, das ergibt sich mit Sicherheit aus den oben angeführten Versuchen am Frosch, welche zeigen, daß bei dem unvollständig narkotisierten Frosch nicht bloß die Wärmelähmung, sondern auch das Erregungsstadium früher, d. h. bei niedrigerer Temperatur eintritt als beim unvergifteten, was offenbar nicht der Fall sein könnte, wenn das Erregungsstadium einfach von dem Erreichen einer bestimmten Temperaturhöhe abhinge. — Die Ursache der Erregung ist also auch hier zweifellos eine sekundäre. Wir haben gesehen, daß in der Wärme infolge des gesteigerten Sauerstoffbedarfs die Oxydationsprozesse schließlich nicht mehr ausreichen, also relativer Sauerstoffmangel entsteht, und zwar in der Narkose früher als beim unvergifteten Tier. Es muß daher auch in der Wärme zu einer Ansammlung von Produkten unvollkommener Oxydation kommen, welche eine Steigerung der Erregbarkeit bewirken. Wenn diese Stoffe nur in der Wärme beim Frosche eine Erregung hervorrufen, während die Erstickung in der Kälte ohne nennenswerte Erregungserscheinungen verläuft, so liegt dies eben daran, daß der Frosch künstlich in einen Warmblüter verwandelt wurde, der eine Dyspnoe zeigt, — das Gegenstück zu dem künstlich in einen Kaltblüter verwandelten Kaninchen, dem die Dyspnoe fehlt.

So können wir als Schlußfolgerung der vorangehenden Ausführungen den Satz aufstellen, daß das Erregungsstadium wie das Lähmungsstadium der Narkose, der Wärmewirkung und der Erstickung in letzter Linie auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen ist: die Unzulänglichkeit der Sauerstoffatmung.

* * *

Auf die Frage nach dem Mechanismus der Sauerstoffatmung wollen wir hier nicht eingehen. Mag man die Oxydationsprozesse, die die Hauptenergiequelle für die aëroben Organismen — und nur für diese haben die vorangehenden Ausführungen Giltigkeit — darstellen, als primäre Umlagerung „intramolekularen Sauerstoffs“ oder als sekundäre Verbrennung sauerstofffreier Spaltungsprodukte auffassen, mag man demgemäß die Erstickung als eine Erschöpfung durch Mangel an Brennmaterial oder als eine Vergiftung (Ermüdung) durch Anhäufung unoxydierter Zerfallsprodukte betrachten, die obigen Ausführungen bleiben hierdurch gänzlich unberührt; das

Wesentliche, worauf es ankommt, ist in dem einen wie in dem anderen Falle das Verhältnis zwischen dem Bedarf an Oxydationsprozessen und der Ausführbarkeit derselben.

Zusammenfassung.

1) Die Wärmelähmung ist eine in allen Klassen des Tierreiches zu beobachtende Erscheinung.

2) Mit steigender Temperatur steigt der Sauerstoffverbrauch, und ist auch während der Wärmelähmung nach Eintritt vollkommener Reaktionslosigkeit maximal gesteigert. Der Sauerstoffverbrauch ist daher kein unbedingtes Maß der funktionellen Tätigkeit und umgekehrt.

3) Die Wärme steigert den Sauerstoffverbrauch nicht einfach durch Erleichterung der Sauerstoffübertragung, sondern durch Erhöhung des Sauerstoffbedarfs.

4) Die Narkose vermindert den Sauerstoffverbrauch nach Maßgabe ihrer Konzentration und zwar nicht einfach durch Herabsetzung des Sauerstoffbedarfs, sondern durch direkte Behinderung der Sauerstoffatmung.

5) Die Wärmelähmung tritt in der Narkose bei niedrigerer Temperatur ein als beim unvergifteten Organismus; oder umgekehrt ausgedrückt: eine bei gewöhnlicher Temperatur unvollständige Narkose wird durch Erhöhung der Temperatur über eine gewisse Grenze in eine vollständige verwandelt. Die Intensität der Narkose ist also nicht bloß eine Funktion der Konzentration des Narkotikums, sondern auch eine Funktion der Temperatur.

6) Mit der Dauer der Einwirkung verstärkt sich die Narkose. Ihre Intensität ist also auch eine Funktion der Zeit.

7) Die Wärmelähmung ist aufzufassen als eine Erstickung, bedingt dadurch, daß die Sauerstoffatmung für den gesteigerten Sauerstoffbedarf unzureichend wird.

8) **Die Narkose aërober Organismen ist aufzufassen als eine Erstickung, bedingt dadurch, daß die durch die Narkotika herabgesetzte Sauerstoffatmung für den Sauerstoffbedarf nicht ausreicht. Die Narkotika sind vielleicht Antikatalysatoren der Oxydationsprozesse.**

9) **Die Erregungsstadien der Narkose und der Wärmewirkung beruhen auf derselben Ursache wie jenes der Erstickung, vermutlich auf einer Ansammlung erregend wirkender Produkte unvollkommener Oxydation.**

Dem hohen k. k. österr. Ministerium für Kultus und Unterricht sage ich für die Ueberlassung eines Arbeitsplatzes an der zoologischen Station zu Neapel meinen verbindlichsten Dank; desgleichen dem Herrn Geheimrat Professor DOHRN und den Herren Abteilungsvorständen LOBIANCO und HENZE für die liebenswürdige Aufnahme, die ich bei ihnen gefunden habe.

Zur Kenntnis der Flimmerzellen.

Von Dr. HANS WALLENGREN, Lund.

Mit 3 Tafeln.

Der Redaktion zugegangen am 16. Juli 1905.

Seit dem Erscheinen der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre von der centrosomalen Natur der Basalkörperchen ist die Frage in den Brennpunkt der Untersuchungen über die Flimmerzellen gerückt, ob in diesen Zellen ein Centrosom noch vorhanden oder in der Bildung der Basalkörperchen aufgegangen ist und ob infolgedessen diese Zellen nicht mehr die Fähigkeit mitotischer Teilung besitzen. Es liegt auf der Hand, daß diese Fragen von großem Interesse sein müssen, wenn man berücksichtigt, daß ein wichtiges Moment in der Beweisführung LENHOSSÉKS [1]) eben der Umstand war, daß er in den Flimmerzellen des Nebenhodens bei Kaninchen und Ratten kein Centrosom fand, während ein solches immer in den zwischen den Wimperzellen liegenden nicht flimmertragenden Zellen vorhanden war. Mit LENHOSSÉK hat auch eine Menge von Forschern vergebens in verschiedenen Flimmerepithelien Centrosomen gesucht: HENNEGUY [2]), ZIMMERMANN [3]) (Flimmerzellen im Epithel des Uterus bei Menschen), HEIDENHAIN [4]), FÜRST [5]), JOSEPH [6]) u. a. Gegen diese negativen

1) Ueber Flimmerzellen. Verhandlungen der Anat. Gesellsch. auf der 12. Versammlung in Kiel 17.—20. April 1898, p. 106—128.

2) Sur les rapports des cils vibratiles avec les centrosomes. Arch. de l'Anatom. microscop., T. 1, 1897, p. 493—494.

3) Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl., Bd. 52, 1898, p. 676.

4) Ueber eine eigentümliche Art protoplasmatischer Knospung etc. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl., Bd. 54, 1899, p. 66.

5) Haarzellen und Flimmerzellen. Anat. Anz., Bd. 18, 1900, No. 8, p. 192 u. 200.

6) Beiträge zur Flimmerzellen- und Centrosomenfrage. Arb. aus d. Zoolog. Instit. d. Univ. Wien u. d. Zoolog. Stat. in Triest, Bd. 14, 1903, p. 24 u. 25.

Befunde stehen aber Angaben von anderen Forschern, die Bildungen gesehen haben, welche sie als Centrosomen deuten. So beschreibt ZIMMERMANN[1]) (Flimmerzellen im Nebenhodenepithel des Menschen), STUDNIČKA[2]), FISCHER[3]), HENRY[4]), BENDA[5]), GURWITSCH[6]) und FUCHS[7]) Centrosomen in verschiedenen Wimperzellen.

Die Frage, ob die Wimperzellen sich mitotisch teilen können, hängt natürlich mit der Centrosomenfrage innig zusammen, diejenigen Forscher, welche die Existenz eines Centrosoms verneinen, müssen folgerichtig auch den Flimmerzellen die Fähigkeit der mitotischen Vermehrung absprechen. Ist aber ein Centrosom vorhanden, so ist jedenfalls auch die Möglichkeit gegeben, daß diese Zellen sich mitotisch teilen können. Gegenwärtig liegen hinsichtlich mitotischer Erscheinungen in den Flimmerzellen nur vereinzelte Angaben in der Literatur vor. HERMANN[8]) beobachtete im Flimmerepithel des Nebenhodenkanälchens bei Menschen und HAMMAR[9]) in demselben Epithel beim Hunde zahlreiche Mitosen. BENDA[10]) beschreibt im Wimperepithel des Vas epididymidis bei Ratte und Kaninchen Mitose in wimpertragenden Zellen. GURWITSCH[11]) erwähnt, daß er ein paar Mal karyokinetische Figuren in Zellen beobachtete, die er als junge Flimmerzellen deutete. In einer Abhandlung über kontraktile Fasern in einer Flimmerepithelart hat ferner VERA POLOWZOW[12]) auch in

1) l. c. p. 676.

2) Ueber die Flimmer- und Cuticularzellen etc. Sitzungsber. d. Königl. böhm. Gesellsch., Math.-nat. Kl., No. 35, 1899, p. 10.

3) Zur Histologie der Urodelencornea und des Flimmerepithels. Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 15, 1900, p. 262.

4) Étude histologique de la fonction sécrétoire de l'épididyme chez les Vertébrés supérieurs. Arch. d'Anatom. microscop., T. 3, 1899—1900, p. 253 u. 264.

5) Ueber neue Darstellungsmethoden der Zentralkörperchen und die Verwandtschaft der Basalkörper der Cilien mit Zentralkörperchen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt., Bd. 25, 1901, p. 152 u. 155.

6) Studien über Flimmerzellen. Teil 1, Histogenese der Flimmerzellen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 57, 1901, Taf. 11, Fig. 21 b.

7) Ueber das Epithel im Nebenhoden der Maus. Anat. Hefte, Bd. 19, 1902, p. 317 u. 321.

8) Die Epithelverhältnisse des Urogenitalsystems. Anat. Hefte, Abt. 2, Ergebn. d. Anat., Bd. 4, 1894, p. 140.

9) Ueber Sekretionserscheinungen im Nebenhoden des Hundes. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1897, Suppl.-Bd., p. 16, Fig. 10, 12, 23, 35 m, Taf. 2—4.

10) l. c. p. 155.

11) l. c. p. 206, Taf. 11, Fig. 19.

12) Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl., Bd. 63, 1894, p. 365.

einer Figur über das Flimmerepithel aus der dorsalen Pharynxtasche des Regenwurms ein karyokinetisches Stadium abgebildet (Taf. 17, Fig. 5). In der Erklärung dieser Figur wird aber mit Fragezeichen beigefügt: „Mitose in einer Flimmerzelle?“.

Gegenüber diesen eigentlich nur gelegentlich gemachten Beobachtungen finden wir andere, nach welchen es im Flimmerepithel nicht die Wimperzellen, sondern flimmerlose zwischen diesen sitzende Zellen sind, die sich mitotisch teilen. Die älteren Verf. DRASCH[1]), BOCKENDAHL[2]) und FLEMMING[3]) beobachteten in Flimmerzellen zwar mitotische Figuren, aber nur in den nicht wimpertragenden Zellen. FLEMMING hebt hervor, daß er keinen Fall gefunden habe, wo das freie Ende einer sich teilenden Zelle mit Flimmerhaaren versehen war. Unter den späteren Autoren seit der Zeit, als die Streitfrage nach der Existenz eines Centrosoms in den Flimmerzellen entstanden war, ist es, wie schon erwähnt, natürlich, daß diejenigen Forscher, die das Vorhandensein des Centrosoms verneinen, auch den Wimperzellen die Fähigkeit der mitotischen Vermehrung absprechen müssen. JOSEPH[4]) hebt hervor, daß er sich lange Zeit hindurch fast ausschließlich auf der Suche nach Karyokinesen in Flimmerzellen befunden hat, jedoch ganz ohne Erfolg. BRASIL[5]), der im Flimmerepithel vom Darm verschiedener Polychäten zwar eine Menge Mitosen beobachtet und abgebildet hat, erwähnt, daß die sich mitotisch teilenden Zellen der Cilien, Basalkörper und „bordure en bosse“ entbehren. In seiner schon erwähnten Arbeit über das Epithel im Nebenhoden der Maus sagt FUCHS[6]), daß er in den Zellen der Coni vasculosi, die nach ihm wirkliche Flimmerzellen enthalten, Mitose nicht gefunden hat, während er zahlreiche Mitosen in den Zellen der zweiten Zone (Lobus 2—6) beobachtete. Diese Zellen sind aber nach der Auffassung FUCHS' keine Flimmerzellen, sondern von ihnen völlig differente Gebilde. Der Verf. hebt auch hervor, daß in den Neben-

1) Zur Frage nach der Regeneration des Trachealepithels etc. Sitz.-Ber. d. Kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien, Math.-naturw. Kl., Abt. 3, Bd. 83, 1881.

2) Ueber die Regeneration des Trachealepithels. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickel., Bd. 24, 1885, p. 361—371.

3) Ueber die Regeneration verschiedener Epithelien durch mitotische Zellteilung. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl., Bd. 24, 1885, p. 375—394.

4) l. c. p. 19.

5) Contribution à la connaissance de l'appareil digestif des Annélides polychètes. Arch. de Zoolog. expér., Ser. 3, T. 2, 1904, p. 174.

6) l. c. p. 322.

hoden der Maus, abgesehen von den Coni vasculosi keine Flimmerzellen vorhanden sind.

Es ist natürlich, daß die Anhänger der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre sich gegenüber Angaben von Centrosomen in Flimmerzellen ablehnend verhalten müssen, da ja, wie schon erwähnt, die Nichtexistenz solcher Bildungen als ein wichtiger Beweis für die Richtigkeit dieser Lehre angesehen worden ist. Ebenso schwer, wie oftmals die Centrosomen zum Vorschein zu bringen sind, kann es in der Tat sein, zu sagen, ob ein oder einige sich färbende Körperchen wirklich ein Centrosom vorstellen. Gerade auf diesem Gebiet der histologischen Forschung liegen bekanntlich so viele Möglichkeiten zu Irrtümern und Verwechselungen vor, daß dem Zweifler in den meisten Fällen eine Tür offen bleibt, wenn er die Centrosomennatur der betreffenden Bildungen nicht anerkennen will. Weder die Färbbarkeit oder das Lichtbrechungsvermögen, noch die Lage oder Zahl kann eine ganz sichere Leitung bei der Zusprechung des Centrosomencharakters einer Bildung abgeben. Das einzige, welches in dieser Hinsicht entscheidend ist, ist ihr Verhalten bei der Kernteilung. Andererseits können wir auch, wenn wir in den Zellen mitotische Erscheinungen finden, im allgemeinen wenigstens annehmen, daß in den betreffenden Zellarten ein Centrosom vorhanden ist, wenn wir es auch in den ruhenden Zellen mit den uns zu Gebote stehenden Fixierungs- und Färbungsmitteln nicht nachweisen können.

Da jetzt also von der Seite so vieler Forscher versichert wird, daß Mitosen in Flimmerzellen vorkommen, könnte man wohl glauben, daß auch die Anhänger der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre anerkennen möchten, daß ein Centrosom in den Wimperzellen vorhanden ist, wenn sie auch nicht an die Centrosomennatur der Bildungen glauben, die als Centrosomen in den ruhigen Wimperzellen beschrieben sind.

Fassen wir aber die in der Literatur vorliegenden Angaben über das Vorhandensein mitotischer Erscheinungen in Flimmerzellen etwas näher ins Auge, so werden wir unschwer finden, daß sie eigentlich nur wenig geeignet sind, einen Anhaltspunkt bei der Beurteilung der Centrosomenfrage hinsichtlich der Flimmerzellen zu geben. Wie schon erwähnt wurde, sind diese Angaben nur mehr vereinzelt und die Beobachtungen nur gelegentlich gemacht, ferner sind die Abbildungen, wenn solche überhaupt gegeben sind, gewöhnlich hinsichtlich der vorliegenden Frage, ob die mitotischen Zellen wirklich wimpertragend sind, sehr undeutlich und mangelhaft. An den von J. B. HAMMAR gegebenen Abbildungen von Mitosen im Epithel der

Epididymis kann man tatsächlich, wie JOSEPH auch bemerkt, nicht sehen, ob sie wirklich Flimmerzellen gehören. HERMANN und BENDA teilen keine Abbildungen mit. HENRY zeichnet zwar im Epididymisepithel bei Lacerta Mitosen ab (Pl. 12, Fig. 6 u. 7), aber die umstehenden Zellen sind ebenso wie die mitotischen alle flimmerlos. In den Nebenhodenkanälchen beim Menschen hat er keine Mitose gefunden, in den von einer jungen Ratte, wo sämtliche Zellen mit Flimmerhaaren versehen waren, will er zwar einige Mitosen beobachtet haben [1]), hebt jedoch hervor, daß die mitotischen Zellen abgerundet, groß und hell waren, und somit ein ganz anderes Aussehen als die gewöhnlichen Wimperzellen darboten. In Bezug auf die Beobachtungen von Mitosen in dem Nebenhodenepithel müssen wir ferner die erwähnte Auffassung FUCHS' berücksichtigen, nach welcher die Haarbüschelzellen mit den Flimmerzellen nichts zu tun haben.

Was die von Frl. POLOWZOW gelieferte Figur anbelangt, ist die Verfasserin selbst wohl nicht ganz überzeugt, daß die Mitose wirklich einer Flimmerzelle zugehört hat. GURWITSCH [2]) sagt in seinem interessanten Buch „Morphologie und Biologie der Zelle" (1904) hinsichtlich des Teilungsvermögens der Flimmerzellen: „Das Unvermögen zur Teilung bezieht sich auf Ganglienzellen, Sinneszellen und Flimmerzellen — — — —. Auch in Bezug auf die Flimmerzellen waren bis jetzt keine stichhaltigen Tatsachen einer Vermehrung bekannt. — — — Frl. POLOWZOW hatte aber bei Untersuchung des Flimmerepithels — — reichlich Gelegenheit, Mitosen in derselben zu beobachten. Die Untersuchung der wichtigen Tatsachen, wie sich dabei der Flimmerbesatz verhält, möchte jedoch an technischen Schwierigkeiten scheitern." (Die Arbeit Frl. P.s ist bei G. gemacht.) Aus der in der Abhandlung Frl. POLOWZOWS mitgeteilten Abbildung geht aber ebenso wenig wie aus den Abbildungen HAMMARS hervor, ob es wirklich eine Flimmerzelle gewesen ist, die sich in Mitose befindet. In seiner eben erwähnten Arbeit hebt GURWITSCH ferner hervor: „Bei künstlich gesetzten Defekten des Flimmerepithels scheint die Regeneration von nicht flimmernden Zellen auszugehen; bei der Histogenese der Flimmerepithelien findet man zahlreiche Mitosen in den noch flimmerlosen, jedoch nie in den flimmernden Zellen." Es wird nach dieser Angabe erscheinen, als ob GURWITSCH selbst nicht großes Gewicht auf seine eigene frühere Beobachtung von Mitose in

1) l. c. p. 253 u. 255.
2) p. 216.

einer jungen Wimperzelle legte, bei welcher der Flimmerbesatz nach GURWITSCH schon ziemlich gut ausgebildet war.

Wenn wir die hier mitgeteilten Verhältnisse berücksichtigen, müssen wir gestehen, daß es nicht leicht ist, sich eine sichere Auffassung über die Frage zu bilden, ob die beobachteten mitotischen Erscheinungen wirklichen Flimmerzellen angehören. Da hierzu noch der Umstand kommt, daß viele hervorragende Beobachter bestimmt sagen, daß sie trotz ausgedehnter Untersuchungen in Flimmerzellen nie Mitose gesehen haben, kann es nicht wunder nehmen, daß die Anhänger der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre an den Beobachtungen von Mitosen in Flimmerzellen zweifeln und infolgedessen auch die Centrosomennatur der in diesen Zellen als Centrosomen beschriebenen Körper nicht anerkennen wollen.

In seiner schon erwähnten, sehr interessanten Abhandlung, „Beiträge zur Flimmerzellen- und Centrosomenfrage“ hat auch JOSEPH [1], ein lebhafter und konsequenter Anhänger dieser Lehre, die vorliegenden Centrosomen- und Mitosenbefunde in Flimmerzellen kürzlich einer eingehenden Kritik unterworfen und faßt seine Ergebnisse so zusammen: „Im großen und ganzen, glaube ich, dürfte bisher eine vollständig unanzweifelbare und einwandfreie Feststellung von Centrosomen in Flimmerzellen nicht gelungen sein, was zum Teil sogar aus den Angaben solcher Autoren hervorgeht, die LENHOSSÉKS und HENNEGUYS Hypothesen bekämpfen.“ Hinsichtlich der Mitosen sagt er: „— — — — daß das Vorhandensein von karyokinetischen Erscheinungen, an sich ein sicheres Symptom für das Vorhandensein von Centrosomen in Flimmerzellen, ein im höchsten Grade zweifelhaftes und unbewiesenes ist.“

Um diese für unsere Kenntnis der Flimmerzellen wichtigen Fragen ein wenig aufzuklären zu versuchen, habe ich das Flimmerepithel an den Kiemenblättern der Najaden eingehend untersucht. Diese Muscheln bilden bekanntlich das klassische Objekt sowohl für physiologische wie anatomische Untersuchungen über Wimperzellen. An den Kiemen dieser Tiere wurde ja auch zum ersten Male die Flimmerbewegung überhaupt beobachtet (ANTONIUS DE HEIDE, 1683).

Wenn man den Umstand berücksichtigt, daß bei den Muscheln der Wimperapparat der Kiemenleistenzellen nicht nur die Aufgabe hat, das Wasser durch die interfilamentären Spalten oder Oeffnungen hinein- und weiter zu treiben, sondern auch die abgeseihten Nahrungs-

1) l. c. p. 24—25.



teilchen und andere mit dem Wasserstrom hineingekommene kleine Körperchen, mit Schleim vermengt, zu transportieren und daß somit die Wimperzellen eine ganz beträchtliche Arbeit leisten müssen, so kann man wohl von vornherein voraussetzen, daß die Wimpern und Wimperzellen selbst verhältnismäßig bald abgenutzt und daher ziemlich oft erneuert werden müssen. Wenn also die ständige Regeneration durch mitotische Teilung der Wimperzellen selbst bewirkt wird, können wir erwarten, in dem Flimmerepithel der Kiemenleisten verhältnismäßig zahlreiche Wimperzellmitosen zu finden und somit auch an diesem Objekt einen Beitrag zu der Centrosomen- und Basalkörperfrage zu liefern.

Hinsichtlich der von mir gebrauchten Fixierungs- und Färbungsmethoden ist nicht viel zu sagen. Ich habe nämlich nur die bei cytologischen Untersuchungen gewöhnlichen Methoden benutzt. Die aus dem lebenden Tiere frisch ausgeschnittenen Kiemenblätter wurden auf einer Holzplatte aufgespannt und unmittelbar in die verschiedenen Fixierungsflüssigkeiten gebracht. Eine Menge Fixierungsmittel habe ich zwar geprüft, aber guten Erfolg nur mit FLEMMINGS, CARNOYS, PERENYIS Gemisch und mit Sublimat-Kochsalzlösung bekommen. Zur Färbung wurde hauptsächlich die Eisenalaunhämatoxylinmethode nach HEIDENHAIN gebraucht. Zur Plasmafärbung benutzte ich Vorfärbung in Bordeaux-R. oder Nachfärbung in Orange-G. oder in Rubin. Auch wurden einige Präparate mittels Safranin-Gentianaviolett-Orange nach FLEMMING gefärbt. Das Objekt wurde nach Paraffineinbettung gewöhnlich in Schnitte von einer Dicke von 2 oder 3 μ zerlegt.

Der Bau der Wimperzellen an den Kiemenleisten bei den Najaden.

Bekanntlich kann man unter den an den Kiemen befindlichen Wimperzellen hinsichtlich ihrer Form und der Entwickelung ihres Wimperapparates verschiedene Typen unterscheiden. Diese sind bei den Najaden von mehreren Verfassern schon studiert und beschrieben worden (z. B. von POSNER[1]), RABL[2]), ENGELMANN[3]) u. a.). In

1) Ueber den Bau der Najadenkiemen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 11, 1875, p. 517—559. — Histologische Studien über die Kiemen der acephalen Mollusken. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14, 1877, p. 132—157.

2) Bemerkungen über den Bau der Najadenkiemen. Jen. Zeitschr. f. Naturw., Bd. 11, 1877, p. 349—354.

3) Zur Anatomie und Physiologie der Flimmerzellen. PFLÜGERS Arch., Bd. 23, 1880, p. 505—535.

diesem Zusammenhang scheint es mir aber nicht nötig, auf die verschiedenen Flimmerzellenformen näher einzugehen, ich will nur die gewöhnlichen und an den Kiemenleisten am zahlreichsten vorkommenden Wimperzellen kurz beschreiben. Das die Kiemenfilamente bekleidende Epithel ist einschichtig, die Zellen von kubischer oder cylindrischer Form und gegen ihre Basis hin gewöhnlich mehr oder weniger verjüngt. An der Außenseite und und an dem äußeren Teil der lateralen Seiten (also eigentlich Vorder- und Hinterseiten) der ganzen Filamente, ferner auch an ihren ganzen unteren Enden sind Wimperzellen vorhanden, deren Wimperbesatz gewöhnlich stark entwickelt ist. An dem inneren Teil der lateralen Seiten der Filamente und an den Wänden des interfilamentaren Raumes sind die Zellen niedriger und der Wimperbesatz schwächer. Besonders an den lateralen Seiten innerhalb der sogenannten Seitenzellen sind nur mehr selten vereinzelte Wimperzellen vorhanden. In dem Folgenden wird nur auf die an der Außenseite und an dem äußeren Teil der lateralen Seiten der Filamente vorhandenen Wimperzellen Rücksicht genommen.

Die Flimmerzellen sind an ihrer Außenfläche mit einer deutlichen Cuticula bekleidet, durch welchen die Wimperhaare herausragen. Die Grenze zwischen der Cuticula und dem Cytoplasma ist scharf markiert (Taf. 12, Fig. 1). An Präparaten, die mit HEIDENHAINS Eisenalaunhämatoxylin und Rubin gefärbt sind, tritt unter der Cuticula, die keine Färbung annimmt, gewöhnlich besonders deutlich eine dünne, ziemlich lebhaft rot gefärbte Zone hervor, in welcher das Plasma dichter und homogener erscheint (Taf. 12, Fig. 1). Gegen das innere Cytoplasma ist diese Zone oft verhältnismäßig scharf abgegrenzt, nicht selten aber geht sie mehr unbemerkt in das innere Plasma über. Dieses ist mehr oder weniger granuliert (Taf. 12, Fig. 1), bisweilen zeigt es Andeutung von einem wabigen Bau.

In der äußeren, homogeneren Plasmazone liegen die Basalkörperchen, welche an gut gelungenen Präparaten bekanntlich als eine Reihe stark schwarz gefärbter kleiner Körnchen hervortreten (Taf. 12, Fig. 1 u. 2). Oft habe ich den Eindruck bekommen, als ob sie nicht ganz in der peripheren Plasmaschicht eingeschlossen liegen, sondern mit ihrem äußeren Teil ein wenig außerhalb derselben in die Cuticula hineinragten (Taf. 12, Fig. 1). Jeder Basalkörper trägt bei den völlig entwickelten Flimmerzellen nach außen ein Wimperhaar und setzt sich nach innen in einen Wurzelfaden fort. Bei dieser Flimmerzellenart stehen also, so weit ich es beobachten konnte, die Basalkörperchen und Wurzelfäden in kontinuierlicher, und nicht, wie

Gurwitsch[1]) hinsichtlich der Flimmerzellen an Typhlosolis bei Anodonta erwähnt, nur in scheinbarer Verbindung miteinander (Taf. 12, Fig. 1 und 2).

Wie schon vorher Lenhossék[2]), habe auch ich an der oberen Grenze der Cuticula oft an jedem Wimperhaar eine kleine dunkel gefärbte Anschwellung gesehen. Ob diese eine immer vorhandene Bildung oder eine nur mehr zufälligerweise hervortretende ist, davon habe ich mich nicht ganz überzeugen können. Oft, besonders an den Präparaten, die mit dem Carnoy'schen Gemisch fixiert sind, treten sie deutlich und an jeder Cilie hervor (Taf. 12, Fig. 1). Mit Lenhossék scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß diese kleinen Körperchen sogenannte Bulbi der Cilien oder sogenannte obere Knöpfchen der Fußstäbchen vorstellen. An einer Abbildung von einer Seitenzelle von den Kiemen bei Anodonta hat auch Engelmann[3]) ähnliche Bildungen gezeichnet. Wie man aber diese Körperchen auch deutet, so viel ist jedoch sicher, daß in der peripheren Plasmaschicht nur eine Reihe von einfachen und nicht diplosomenartigen Basalkörperchen liegt.

Bei den verschiedenen Wimperzellentypen sind die Basalkörperchen verschieden angeordnet und auch hinsichtlich ihrer Größe verschieden. Aber auch in Zellen von demselben Typus können sie hinsichtlich ihrer Größe und Zahl oft ziemlich bedeutend variieren.

Der Teil des Wimperhaares, welcher die Cuticula durchsetzt, scheint immer ein wenig dicker zu sein als die frei außerhalb der Zelle hinausragende Cilie und färbt sich auch oft etwas verschieden, indem er mit der Heidenhainschen Färbungsmethode nicht selten schwarz erscheint, Beobachtungen, die ja von früheren Verfassern an anderen Wimperzellen oftmals vorher gemacht sind. Ob diese Verschiedenheit hinsichtlich der Farbe auch eine substantielle Verschiedenheit abspiegelt, ist nicht leicht zu sagen. Man muß nämlich den Umstand berücksichtigen, daß der untere Teil der Cilien in der Cuticula eingeschlossen ist, und daß eben diese Verhältnisse bei der Differenzierung mit Eisenalaunlösung verursachen können, daß die Färbung aus diesen Teilen der Wimperhaare nicht so bald wie aus den freien Cilien extrahiert wird.

Die Wimperwurzeln kann man bisweilen ziemlich tief in das Plasma verfolgen (Taf. 12, Fig. 1 u. 2). Wahrscheinlich bilden sie

---

1) l. c. p. 221.
2) l. c. p. 123.
3) l. c. Pl. V, Fig. 9.

auch in diesen Zellen einen Faserkegel. Ob dieser ein sogenannter wirklicher oder scheinbarer[1]) ist, habe ich nicht ermitteln können, denn für gewöhnlich ist der Faserkegel an meinen Präparaten nicht besonders gut erhalten. Nur an vereinzelten Zellen habe ich die Wurzelfäden bis zur Nähe des Kerns beobachten und sehen können, wie sie nach unten konvergieren (Taf. 12, Fig. 1). Gewöhnlich sind sie nämlich in ihren inneren Teilen mehr oder weniger in kleine Körnchen zerfallen oder zerrissen, was dem Plasma des äußeren Teiles des Zellkörpers auch ein körniges Aussehen gibt.

Der Kern ist verhältnismäßig groß, von mehr oder weniger langgestreckter oder ovaler Form und gewöhnlich nur in Einzahl vorhanden (Taf. 12, Fig. 1). Im Innern des Kerns ist meistens ein, bisweilen zwei große Kernkörperchen. Das Chromatin ist ferner als kleine Körnchen von unregelmäßiger Form und Größe verteilt. Oft sitzen kleinere oder größere Chromatinanhäufungen an der Kernmembran. Gewöhnlich ist, wie gesagt, in den Wimperzellen nur ein Kern vorhanden, aber nicht selten beobachtet man zwei oder mehrere und dann gewöhnlich kleinere Kerne (Taf. 12, Fig. 1*a*, 2*a* und *e*), was HENRY, BRASIL u. a. auch von Flimmerzellen bei verschiedenen Tieren beschrieben haben.

Amitotische Teilungsstadien, wodurch diese in Mehrzahl vorhandenen Kerne entstehen, habe ich oftmals ziemlich zahlreich beobachtet.

In dem Cytoplasma sieht man bei vielen Wimperzellen eine etwas größere oder kleinere Menge runder oder mehr unregelmäßiger Körnchen, die sich stark mittels HEIDENHAINS Eisenalaunhämatoxylin färben. Gewöhnlich liegen sie zwischen dem Kern und der Zelloberfläche, nur selten habe ich in dem inneren Teil des Zellkörpers innerhalb des Kernes solche beobachtet. Bei vielen Zellen sieht man außerdem sehr oft einen ziemlich großen, lebhaft schwarz gefärbten und scharf konturierten runden Körper, der unmittelbar an dem äußeren Ende des Kernes oder ein Stückchen von dem Kern entfernt der freien Zelloberfläche mehr genähert liegt. Ein solcher Körper ist an vielen Präparaten, sogar in den meisten Flimmerzellen vorhanden, und man könnte infolge seiner Farbenreaktion geneigt sein, ihm Centrosomennatur zuzusprechen. Allein er ist weder hinsichtlich seiner Größe noch seiner Lage konstant, und in vielen Zellen sind zwei oder mehrere in einer Gruppe zusammenliegende, und dann kleinere

1) HEIDENHAIN, Beiträge zur Aufklärung des wahren Wesens der faserförmigen Differenzierungen. Anat. Anz., Bd. 16, 1899, p. 98—103.



solche Körperchen vorhanden. Da die Natur dieser Bildungen hinsichtlich der vorliegenden Frage nicht von größerem Interesse ist, werde ich hier auf ihre Bildungsweise nicht näher eingehen, möchte nur hervorheben, daß die Körperchen aller Wahrscheinlichkeit nach vom Kern in das Protoplasma abgegebene stark chromatophile Bildungen sind. Solche Körperchen sind von mehreren Verfassern, VAN DER STRICHT[1]), HAMMAR[2]), ZIMMERMANN[2]), HENRY[2]) u. a. in verschiedenen Flimmerzellen beobachtet und werden mit der sekretorischen Tätigkeit der Zelle in Beziehung gestellt. Auch die Kiemenwimperzellen bei den Muscheln scheinen sekretorisch wirksam zu sein, trotzdem besondere Schleimzellen, die nie flimmertragend sind, auch noch vorhanden sind.

Wie GREENWOOD[3]), HENRY[4]), GURWITSCH[4]), BRASIL[4]) u. a. gezeigt haben, sind die Wimperhaare der Flimmerzellen im Darm der Würmer und in den Nebenhodenkanälchen verschiedener Wirbeltiere unbeständige Bildungen, die bei gewissen physiologischen Zuständen verschwinden, um wieder regeneriert zu werden. Aehnliche Verhältnisse finden wir auch bei den Kiemenwimperzellen der Muscheln. Auch hier beobachtet man nämlich nicht selten an solchen Stellen der Kiemenfilamente, wo gewöhnlich nur Wimperzellen vorhanden sind, bloß vereinzelte wimpertragende Zellen, zwischen diesen aber viele wimperlose Zellen. Bisweilen sind zwar die meisten Zellen Wimperzellen, aber zwischen diesen findet man vereinzelte Wimperlose (Taf. 12, Fig. 1 u. 2). Unter den wimperlosen Zellen sind einige mit einer deutlichen Cuticula versehen (Taf. 12, Fig. 1, 2 u. 3), andere sind an ihrer Oberfläche ganz nackt. Man kann sogar alle möglichen Uebergänge von den typischen Wimperzellen bis zu den der Cuticula entbehrenden wimperlosen Zellen verfolgen. Diese Verhältnisse werden später eine nähere Besprechung finden.

Nach dieser kurzen Beschreibung der uns interessierenden Kiemenwimperzellen wollen wir die Frage näher ins Auge fassen, ob die völlig entwickelten Wimperzellen ein Centrosom besitzen oder nicht? Da es, wie schon hervorgehoben wurde, nicht leicht ist, nur durch die Farbenreaktion, Lage, Form und Zahl

1) La signification des cellules épithel. de l'épididyme de Lacerta vivipara. Compt. rend. d. l. Soc. de Biolog., 1893.
2) l. c.
3) Journ. of Physiol., Vol. 13, 1892.
4) l. c.

eine bei der HEIDENHAINschen Methode schwarz erscheinende Bildung als Centrosom zu erkennen, besonders wenn in den betreffenden Zellen im Plasma mehr oder weniger chromatophile Körnchen oder Körperchen vorhanden sein können, scheint es mir am zweckmäßigsten, die aufgestellte Frage zuerst dadurch zu beantworten zu versuchen, daß wir untersuchen, ob die Kiemenwimperzellen sich mitotisch teilen können. Denn, wie schon bemerkt, wenn wir in den Wimperzellen mitotische Erscheinungen finden, können wir auch mit ziemlich großer Sicherheit die Existenz eines Centrosoms als bewiesen ansehen. Es ist offenbar, wenn überhaupt solche vorhanden sind, viel leichter, mitotische Erscheinungen in Flimmerzellen festzustellen als unter den Basalkörperchen oder chromatophilen im Cytoplasma liegenden Körnchen ein Centrosom herauszufinden. Also zuerst gilt es, die Frage zu entscheiden:

Können sich die Wimperzellen mitotisch teilen?

Wie schon gezeigt, liegen zwar Beobachtungen von mitotischen Figuren im Flimmerepithel verschiedener Organe und bei verschiedenen Tieren ziemlich zahlreich vor. Die Frage aber, ob es wirkliche Flimmerzellen sind, die sich mitotisch teilen, ist indessen nicht gelöst, denn wie wir gefunden haben, gibt es ebenso viele Verfasser, die dies bestimmt verneinen, wie solche, die es annehmen, und aus den vorliegenden Beobachtungen ist es auch nicht möglich, eine bestimmte Auffassung über diese Frage zu gewinnen.

Zuerst wollen wir die Frage untersuchen, ob Mitosen in dem Flimmerepithel der Najadenkiemen vorhanden sind. Ohne Schwierigkeit, auch mittels einer schwachen Vergrößerung, findet man beim Durchmustern einiger gut gefärbter Präparate, daß Mitosen in dem Wimperepithel nicht besonders selten sind. Bisweilen kann man sogar eine ganze Menge Mitosen in demselben Sehfeld beobachten. Die mitotischen Zellen unterscheiden sich nämlich schon bei einer schwachen Vergrößerung von den in Ruhe befindlichen sehr deutlich. Von den Kernteilungsfiguren abgesehen, erscheinen die Zellen gewöhnlich viel heller und durchsichtiger und springen somit gleich ins Auge. Wie wir schon von vornherein vermuten konnten, findet somit in dem Flimmerepithel der Najadenkiemen eine verhältnismäßig lebhafte Zellvermehrung, eine beständige Regeneration statt. Besonders zahlreich habe ich die Mitosen am unteren Rande der Kiemenblätter gefunden, obwohl ich auch an den anderen Teilen der Kiemenblätter Mitosen nicht ganz vermißt habe. Wir können somit sagen:

in dem Kiemenwimperepithel der Muscheln findet immer eine mehr oder weniger lebhafte mitotische Zellvermehrung statt. Sie ist nicht an einen bestimmten Platz gebunden, sondern geht an den verschiedenen Stellen der ganzen Kiemenfilamente vor sich, obwohl man am unteren Rande der Kiemenblätter für gewöhnlich die zahlreichsten Mitosen findet.

Jetzt erhebt sich die Frage, ob es wirkliche Flimmerzellen oder nur flimmerlose Zellen sind, welche sich mitotisch teilen? Es dauerte zwar eine ziemlich beträchtliche Zeit, bevor ich hinsichtlich dieser Frage ins Klare kommen konnte, denn trotzdem ich eine Menge Präparate mit zahlreichen Mitosen durchmusterte, fand ich nur wimperlose mitotische Zellen. Schon war ich geneigt, der Ansicht beizutreten, nach welcher die Wimperzellen sich nicht mitotisch teilen können, als ich eine Zelle beobachtete, die deutlich sich im Anfangsstadium der Mitose befand und trotzdem ihren ganzen Wimperapparat unverändert zeigte (Taf. 12, Fig. 4). Nachdem ich dies einmal gefunden hatte, habe ich mehrere hundert solcher Wimperzellen gesehen, die die Prophase der mitotischen Teilung zeigen und noch im Besitz ihres Wimperbesatzes mit Basalkörperchen und Wurzelfäden sind. Es kann somit kein Zweifel mehr darüber obwalten: auch die völlig entwickelten Flimmerzellen können sich mitotisch teilen. Hiermit dürfte auch die wichtige Centrosomenfrage ziemlich einwandsfrei entschieden sein: die Wimperzellen besitzen ein Centrosom.

Da wir somit festgestellt haben, daß die Wimperzellen sich mitotisch teilen können und somit auch die Existenz eines Centrosoms bewiesen, wollen wir, bevor wir den Teilungsvorgang näher verfolgen, die Frage zur Untersuchung aufnehmen, wo sich das Centrosom in den ruhenden Wimperzellen versteckt.

Das Centrosom in den Wimperzellen.

Wie Zimmermann[1]) zuerst gezeigt hat, liegt das Centrosom in Epithelzellen des Uterus und des Dickdarms bei Menschen und in denen des Harnkanälchens bei Kaninchen nahe der Oberfläche. Diese Beobachtung Zimmermanns ist seitdem von verschiedenen Verfassern

1) Demonstration über die Zentralkörperchen in Epithelzellen. (Vorläuf. Mitteil.) Verhandl. d. anat. Gesellsch. in Straßburg, 1894, p. 245.

[HEIDENHAIN und COHN[1]), BALLOWITZ[2]), ZIMMERMANN[3]) u. a.] an verschiedenen Epithelien bestätigt worden. Es scheint somit bewiesen, daß das Centrosom in den verschiedenen cylinderförmigen Epithelzellen gewöhnlich nahe der Zelloberfläche liegt. Von vornherein können wir somit erwarten, daß wir auch bei den Wimperzellen das Centrosom an entsprechender Stelle zu suchen haben. Nahe der Oberfläche dieser Zellen liegen aber die Basalkörperchen oft ziemlich dicht beieinander und es ist allerdings keine leichte Aufgabe, zwischen diesen schwarzgefärbten Körperchen ähnlich sich färbende Zentralkörper aufzufinden. Daher wollen wir zuerst den zwischen den Wimperzellen befindlichen wimperlosen Zellen unsere Aufmerksamkeit zuwenden.

Wie schon hervorgehoben wurde, findet man an Stellen, wo gewöhnlich nur Wimperzellen vorhanden sind, bisweilen vereinzelte wimperlose Zellen, die oft hinsichtlich ihres Baues ganz genau mit den Wimperzellen übereinstimmen, nur darin abweichend, daß sie den Wimperbesatz entbehren. An gewissen Stellen der Filamente, z. B. an den Vorder- und Hinterseiten oder sogenannten lateralen Seiten der ganzen Filamente innerhalb der „Seitenzellen", besonders ein Stückchen oberhalb des unteren Randes der Kiemenblätter sind gewöhnlich die meisten Zellen wimperlos (Taf. 12, Fig. 3), nur vereinzelte sind flimmertragend. Daß wenigstens die wimperlosen Zellen, die zwischen den Wimperzellen vereinzelt liegen, in enger Beziehung zu den letzteren stehen müssen, geht bei einer näheren Untersuchung ohne weiteres hervor. Ich habe schon erwähnt, daß man alle Uebergänge von einer typischen Wimperzelle zu einer solchen wimperlosen Zelle findet (Taf. 12, Fig. 1 und 2), und ich will hier diese Verhältnisse etwas näher ausführen. Wenn wir die Fig. 1 und 2, Taf. 12 betrachten, ergibt sich, wie die beiden extremen Zellenformen durch Uebergänge miteinander innig verbunden sind. Hier beobachten wir einige Zellen mit völlig entwickeltem Wimperbesatz und einige, die der Wimpern entbehren und nur von einer Cuticula bedeckt sind. Wenn wir die noch deutlich vorhandene obere dichte Plasmaschicht näher ansehen, finden wir ferner, daß in der Zelle c Fig. 2, noch

---

1) Ueber die Mikrozentren in den Geweben des Vogelembryos, insbesondere über die Cylinderzellen und ihr Verhältnis zum Spannungsgesetz. Morpholog. Arbeit (SCHWALBE). Bd. 7, 1897, p. 203.

2) Notiz über die oberflächliche Lage der Zentralkörper in Epithelien. Anat. Anz., Bd. 16, 1898, p. 396.

3) Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw., Bd. 52, 1898, p. 690—691.

deutliche, wenn auch etwas schwächer wie gewöhnlich hervortretende Basalkörperchen zu sehen sind. An Präparaten, die mit HEIDENHAINS Eisenalaunhämatoxylin und Rubin gefärbt sind, nehmen diese Körperchen eine dunkelrote und nicht wie die gewöhnlichen Basalkörperchen eine tiefschwarze Färbung an. Wir sehen aber auch, daß von jedem Basalkörperchen dieser Zelle in die Cuticula eine kleine dunkel erscheinende Verlängerung hinausläuft, offenbar Andeutungen von den Basalteilen der Wimpern. Nach innen können wir auch an einigen Körperchen schwach hervortretende Wurzelfäden erkennen. Dasselbe finden wir ebenfalls in Fig. 5. Hier sind aber die Wimperbasen nicht mehr ersichtlich. Bei der in der Fig. 6 wiedergegebenen Zelle sind noch einige außerhalb der Zelle hinausragende Wimpern vorhanden, die meisten waren jedoch schon verschwunden. Die Basalkörperchen mit den Wurzelfäden dagegen sind zum größten Teil noch erhalten. An anderen Zellen (Fig. 1 und 2) können wir von dem Wimperapparat nichts mehr sehen. Die noch vorhandene periphere Plasmaschicht ist nur von der Cuticula bedeckt. Offenbar stellen alle diese Zellen nur verschiedene Phasen verschiedener physiologischer Zustände derselben Zellart dar. Aber in welcher Richtung die Entwickelung geht, ob es in Bezug auf den Wimperapparat eine progressive oder regressive Entwickelung ist, ist nicht ganz leicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Bei der Darstellung der späteren Entwickelung der bei der Teilung der Wimperzellen entstandenen wimperlosen Tochterzellen kommen wir auf diese Frage zurück und brauchen somit hier nicht das gegenseitige Verhältnis dieser Zellen näher zu untersuchen, nur das müssen wir feststellen, daß zwischen den wimpertragenden und diesen wimperlosen Zellen ein genetisches Verhältnis besteht.

Es ist nicht schwer, in den flimmerlosen Zellen an gelungenen Präparaten eine Bildung zu sehen, die man als Centrosom deuten muß. Dicht unter der Cuticula liegen nämlich zwei kleine runde Körperchen, die sich mittels Eisenhämatoxylin lebhaft schwarz färben (Taf. 12, Fig. 3, 1 und 2*b*). Sie treten immer an demselben Platz und in derselben Lage auf, sind auch hinsichtlich ihrer Zahl konstant. An vielen meiner Präparate kann man sie in den meisten flimmerlosen Zellen sehen. Das Centrosom ist also in diesen nicht flimmernden Zellen in Form eines Diplosoma vorhanden. Man findet es entweder in oder nahe der Mitte der Zelloberfläche oder mehr oder weniger nach der Seite verschoben. Bisweilen liegt es ganz nahe der lateralen Zellwand oder sogar gegen sie gedrückt. In diesem letzten Falle ist es natürlich schwer zu beobachten, da es oft von

den schwarzgefärbten Kittleisten verdeckt wird. Die Längsachse des Diplosomas fällt gewöhnlich nicht ganz mit der Mittelachse der Zelle zusammen, sondern ist zu dieser ein wenig schräg gestellt. Der periphere Zentralkörper liegt in der äußeren dichteren Plasmaschicht, aber ragt niemals in die Cuticula hinaus. Der innere Zentralkörper befindet sich immer innerhalb dieser Zone, in dem mehr körnigen Plasma selbst. Zwischen den beiden Zentralkörperchen kann man bisweilen eine ziemlich deutliche Centrodermose sehen.

Die Lage und die Stellung des Diplosomas in diesen Zellen stimmen somit völlig mit den von anderen Verfassern von nicht flimmernden Zellen in verschiedenen Wimperepithelien und in den Cylinderepithelien überhaupt beschriebenen Verhältnissen überein [ZIMMERMANN[1]), HENRY[1]), GURWITSCH[1]), HEIDENHAIN[2]) u. a.].

Hat man einmal das Diplosom in den jetzt beschriebenen Zellen gesehen, so ist es unschwer, es auch in den Zellen zu beobachten, wo die Basalkörperchen schwach oder nur teilweise vorhanden sind (Taf. 12, Fig. 2*c*, 5, 6). Durch seine tiefschwarze Farbe, seine scharfen Konturen und vor allem durch seine Diplosomaform unterscheidet sich das Centrosom deutlich von den übrigen an der Zelloberfläche liegenden mehr oder weniger schwach hervortretenden Körperchen und es kann kein Zweifel darüber sein, daß diese Bildungen in den erstbeschriebenen und in diesen letzten Zellen ganz homolog sind, also in beiden Fällen Centrosomen vorstellen.

Jetzt erübrigt es also noch, das Centrosom in den völlig entwickelten Wimperzellen nachzuweisen. Es leuchtet aber ein, daß in diesen Zellen, wo die sich ebenfalls schwarz färbenden, oft dicht liegenden Basalkörperchen vorhanden sind, es viel schwerer sein muß, das Centrosom zu sehen. In der Tat untersuchte ich auch mit größter Genauigkeit eine ganze Reihe von Präparaten, ohne die betreffende Bildung beobachten zu können. Da ich annehmen mußte, daß die schon beschriebenen Zellen, bei welchen das Centrosom beinahe immer deutlich hervortrat, in genetischer Beziehung zu den Wimperzellen stehen und ferner schon beobachtet hatte, daß die Wimperzellen sich mitotisch teilen können, war es ja ohne weiteres klar, daß, wenn überhaupt das Centrosom eine konstante Bildung in der Zelle ist, es sich zwischen den Basalkörperchen befinden mußte, aber es zum erstenmal zu finden, war allerdings nicht leicht. Um das Centrosom beobachten zu können, müssen auch eine ganze Reihe

1) l. c.

2) HEIDENHAIN und COHN, Ueber Mikrozentren in den Geweben des Vogelembryos etc. Morph. Arbeit. v. SCHWALBE, Bd. 7, p. 219—221.

Bedingungen erfüllt werden. Die Schnitte müssen ziemlich dünn (2—3 μ) sein und die Zellen so getroffen, daß kein Basalkörperchen das Centrosom bedeckt und ferner auch so, daß nicht der eine Zentralkörper weggeschnitten worden ist, was an dünnen Schnitten sicherlich nicht selten eintrifft, da ja das Diplosoma zur Zellachse gewöhnlich mehr oder weniger schräg liegt. Ist der eine Zentralkörper des Diplosomas weggeschnitten worden, so ist es nämlich ganz unmöglich, den andern als einen Zentralkörper zu erkennen. Sind aber alle diese Bedingungen erfüllt und liegen außerdem die Basalkörperchen nicht allzu dicht, dann kann man auch in diesen Zellen das Centrosom an gut gefärbten Präparaten deutlich sehen. Oft habe ich es sogar in vielen nebeneinander liegenden Wimperzellen gefunden, was aus den Fig. 1 und 2 ersichtlich ist. Es liegt in den Flimmerzellen an derselben Stelle und nimmt dieselbe Lage wie in den flimmerlosen Zellen ein. Das Centrosom unterscheidet sich von den Basalkörperchen zwar nicht durch seine Farbenreaktion, sondern hauptsächlich dadurch, daß es in Form eines Diplosomas vorhanden ist. Ferner sieht man niemals den peripheren Zentralkörper sich in die Cuticula vorwölben. Er liegt immer in dieser Lage eingeschlossen. Beide Körperchen sind außerdem ganz rund und gewöhnlich auch etwas kleiner als die mehr langgestreckten Basalkörperchen. Infolge dieser Verhältnisse fällt es, wenn es überhaupt sichtbar ist und wenn man darauf einmal aufmerksam geworden ist, ohne Schwierigkeit in die Augen. Da dies Diplosoma in den Flimmerzellen an entsprechender Stelle liegt und dasselbe Aussehen darbietet wie das in den nichtflimmernden Zellen, das ziemlich übereinstimmend und vor allem von den Anhängern der Henneguy-Lenhossékschen Lehre als Centrosom gedeutet worden ist, so möchte ich auch das Diplosom in den Wimperzellen als ein echtes Centrosom ansehen. Dieser Schluß ruht aber, wie später gezeigt werden wird, nicht nur auf diesem Analogiebeweis. Dafür sprechen nämlich auch andere einwandsfreiere Verhältnisse. Das allein ganz Entscheidende bei der Beurteilung der Centrosomennatur einer Bildung ist bekanntlich ihr Verhalten bei der mitotischen Zellteilung. Und bei diesem Vorgang in den Flimmerzellen enthüllen auch diese Bildungen ihre Centrosomennatur.

Nachdem wir also die Existenz eines Centrosoms in den Wimperzellen festgestellt und es in Form eines Diplosoms unter der Zelloberfläche zwischen den Basalkörperchen gefunden haben, wollen wir

etwas näher nachsehen, ob die von den früheren Verfassern als Centrosom beschriebenen Bildungen wirklich ein solches vorstellen.

STUDNIČKA [1]) hebt hervor, daß den Flimmerzellen gewöhnliche Centrosomen keinenfalls fehlen, daß sich dieselben jedoch nicht in der peripheren Lage, sondern etwa in der Mitte zwischen der Oberfläche der Zelle und dem Kern befinden. Solche Bildungen, die er also als Centrosom deutet, hat er in den Pharynxflimmerzellen junger Salamandra-Larven, in den Flimmerzellen des Zungenepithels erwachsener Salamandra maculata und in Flimmerzellen aus der Kiemenhöhle, der Thyroidea und dem Darmkanal bei Embryonen von Petromyzon fluviatilis gesehen. Das Centrosom, sagt STUDNIČKA, ist entweder als ein einfaches, als ein Doppelkörnchen, oder als ein Mikrozentrum vorhanden, und auf diese Weise bildet er es auch in Zellen aus dem Pharynx bei einer Salamandra-Larve ab (Fig. 1—3). Die Beobachtungen STUDNIČKAS sind später von FISCHEL [2]) bestätigt worden, indem er diese Gebilde in Flimmerzellen des Oesophagus der Salamandra-Larve beobachtete. FISCHEL hebt auch hervor, daß das Vorkommen von Zentralkörpern in den Flimmerzellen ein ganz allgemeines ist.

Die Präparate FISCHELS hat indessen JOSEPH [3]), um sich von der Existenz der Centrosomen zu überzeugen, einer Nachuntersuchung unterworfen und sagt: In den Flimmerzellen in den mir zur Verfügung gestellten Schnitten konnte ich ebenso wenig wie an meinem Material irgend einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein von Centrosomen gewinnen. Als Beweis gegen die Centrosomennatur der von FISCHEL beschriebenen Bildungen hebt, wie es scheint mit Recht, JOSEPH hervor, daß die Diplosomen in den Becherzellen in FISCHELS Präparaten nicht gefärbt sind, und daß es daher nicht wahrscheinlich erscheint, daß die analogen Gebilde in den Flimmerzellen sichtbar sein sollten. Dasselbe kann man auch hinsichtlich der von STUDNIČKA gegebenen Figuren einwenden. Wenn man einerseits berücksichtigt, daß die Centrosomen in denselben Epithelzellarten in Bezug auf Lage und Zahl im allgemeinen ziemlich konstant sind und andererseits, daß diese von STUDNIČKA und FISCHEL beschriebenen Bildungen einmal als ein einfacher Körper, ein anderes Mal als ein Diplosom oder als ein Mikrozentrum auftreten, ferner, daß in den Flimmerzellen oft kleine chromatophile Körperchen vorhanden sind,

1) l. c. p. 10—11.
2) l. c. p. 262.
3) l. c. p. 24.

die eben zwischen Kern und der Zelloberfläche liegen, so ist man jedenfalls sehr geneigt, anzunehmen, daß diese als Centrosom gedeuteten Körperchen nur extranukleäre, chromatophile Körperchen waren, die mit den echten Zentralkörperchen nichts zu tun haben.

Was die Angaben BENDAS[1]) betrifft, ist es, da Abbildungen nicht gegeben sind, unmöglich, eine Vorstellung über die Natur der Bildungen zu gewinnen, die er als Zentralkörper gedeutet hat. Er sagt, daß er solche an Zellen von Lamellibranchiaten, Pulmonaten und Wirbeltieren (Amphibien, Säugetieren und Mensch) gefunden hat. In Ependymzellen von einem pathologisch veränderten Rückenmark des Menschen beschreibt außerdem BENDA dichte Ballen von Zentralkörperchen.

Die einzigen Beobachtungen, die meiner Meinung nach wirkliche Centrosomen in den Wimperzellen betreffen, rühren von ZIMMERMANN, HENRY und FUCHS her. ZIMMERMANN[2]) hat nämlich in den flimmernden Epididymiszellen eines hingerichteten Menschen regelmäßig ein Diplosom dicht unter der Oberfläche, meist genau in der Mitte derselben, gefunden und HENRY[3]) beschreibt ähnliche Zentralkörper aus denselben Flimmerzellen bei der Ratte. Daß die Centrosomen in diesen Zellen verhältnismäßig leicht zu sehen sind, hängt offenbar von dem Umstand ab, daß die Basalkörperchen in diesen Zellen nicht vorhanden sind oder wenigstens nicht hervortreten.

FUCHS[4]) hat in den Haarbüschelzellen vom Nebenhoden der Maus dicht unterhalb der Zelloberfläche ein deutliches Diplosom gefunden, das er auch als echtes Centrosom deutet. FUCHS ist aber, wie erwähnt, der Meinung, daß diese Zellen mit den echten Flimmerzellen nichts zu tun haben, sondern völlig differente Gebilde sind. In den echten, in den Coni vasculosi befindlichen Flimmerzellen konnte er nicht mit unzweifelhafter Sicherheit Zentralkörper nachweisen, glaubt aber[5]), daß er in einigen Zellen neben den Basalkörperchen zwischen diesen und dem Kern Zentralkörper gesehen hat.

Wie schon hervorgehoben wurde, suchte ZIMMERMANN[6]) in den Flimmerzellen des Uterus beim Menschen die Zentralkörperchen vergebens. Da er aber in den zwischen den Wimperzellen liegenden cilienlosen Nachbarzellen immer ein Diplosom fand, sprach er die

1) l. c. p. 152—153.
2) l. c. p. 676, Taf. 29, Fig. 108—109.
3) l. c. p. 253, 264, Taf. 13, Fig. 8.
4) l. c. p. 321 u. 322.
5) l. c. p. 317.
6) l. c. p. 678.

Vermutung aus, daß ein solches zwischen den Basalknötchen der Flimmerhaare und von diesen in den Wimperzellen verdeckt wurde, eine Vermutung, die wir jetzt bei den Kiemenwimperzellen von den Najaden ganz bestätigt gefunden haben.

Ist das Diplosoma wimpertragend?

In seiner wichtigen, oft erwähnten Arbeit über Drüsen und Epithelien hat ZIMMERMANN[1]) die interessante Beobachtung gemacht, daß das der Oberfläche naheliegende Centrosom mit einer frei hinausragenden feinen Geißel versehen ist. Solche „Zentralgeißelzellen" fand er in sämtlichen Nierenkanälchen, mit Ausnahme der Sammelröhrchen, in dem Ausführungsgangsystem des Pankreas, in den Samenblasen u. s. w. Diese Befunde ZIMMERMANNS sind besonders von JOSEPH[2]) bestätigt und weiter verfolgt worden. Er hat in verschiedenen Zellformen und bei verschiedenen Tieren Zentralgeißeln beobachtet und spricht die Vermutung aus, daß in einer großen Anzahl, vielleicht in allen von den Fällen, wo oberflächlich liegende Centrosomen in Epithelzellen gefunden wurden, dieselben mit einer Zentralgeißel in Verbindung stehen. Daher liegt die Frage nahe, ob auch bei den Kiemenleistenzellen, wo wir ein Diplosoma mit oberflächlicher Lage gefunden haben, eine Zentralgeißel vorhanden ist.

In den Zellen mit völlig entwickeltem Wimperapparat habe ich jedenfalls das Centrosom niemals geißeltragend gefunden, trotzdem ich mit größter Sorgfalt eine beträchtliche Menge solcher Zellen hinsichtlich dieses Verhältnisses untersucht habe. Da es aber sehr winzige Bildungen gibt, ist es natürlich schwer, wenn überhaupt möglich, an negativen Befunden ganz sicher zu sein. Die feine Zentralgeißel kann sich nämlich zwischen den oft dicht sitzenden Wimpern leicht der Beobachtung entziehen, oder sie kann bei der Fixierung sich mit den umstehenden Wimpern verkleben und so nicht mehr sichtbar sein. Einmal bei einer Zelle, wo nur vereinzelte Wimpern vorhanden waren und wo die Basalkörperchen, teilweise mit Wurzelfäden versehen, sich nur schwach gefärbt hatten, bekam ich indessen den Eindruck, als ob wirklich ein sehr feiner Außenfaden von dem Centrosom ausging (Taf. 12, Fig. 6). Hinsichtlich der nicht flimmertragenden Zellen liegen diese oben erwähnten Schwierigkeiten allerdings nicht vor. Aber auch hier sind meine Beobachtungen im großen und ganzen negativ ausgefallen (Taf. 12, Fig. 1*a*, 2*b*, *c*, 3). Nur 2mal

---

1) l. c. p. 693—694.
2) l. c.

habe ich unter den sicherlich mehreren Tausenden von Zellen, die ich mit größter Genauigkeit untersucht habe, Beobachtungen gemacht, die auf das Vorhandensein einer Zentralgeißel deuten. Die eine Zelle ist in Fig. 5 wiedergegeben. Durch die noch deutlich erhaltene Cuticula, unter welcher man schwach gefärbte Basalkörperchen mit Wurzelfäden sieht, ragt ein sehr dünner Faden über die freie Zelloberfläche hinaus. In den wenigen Fällen also, wo meine Beobachtungen in dem Sinne gedeutet werden könnten, daß das Diplosoma mit einer Zentralgeißel versehen war, handelt es sich um Zellen mit mehr oder weniger unvollkommen ausgebildetem oder noch nicht ganz zurückgebildetem Wimperapparat. Da ich niemals solche Bildungen an den Zellen, die den Wimperapparat ganz entbehren, gefunden habe, wo man sie am deutlichsten zu sehen erwarten konnte, so kann ich mich nicht gegen den Verdacht wehren, daß vielleicht die Außenfäden dem Diplosoma in den beobachteten Fällen nicht gehörten, sondern von einem schwach gefärbten Basalkörper ausgingen, der vom Centrosom verdeckt wurde. Am wahrscheinlichsten scheint mir somit die Annahme, daß die Diplosoma in den Flimmerzellen der Kiemenleisten keine Zentralgeißel besitzen.

Blicken wir auf die jetzt erwähnten Untersuchungen zurück, so können wir sagen, daß die Wimperzellen die Fähigkeit, sich mitotisch zu teilen, haben und daß somit auch in ihnen ein Centrosom vorhanden ist. Das Centrosom liegt in Form eines Diplosoms nahe der Zelloberfläche zwischen den Basalkörperchen.

Nachdem wir dies festgestellt haben, wollen wir den Verlauf der mitotischen Teilung und die damit in Zusammenhang stehenden Veränderungen in den Wimperzellen näher untersuchen.

Die mitotische Teilung der Wimperzellen.

Wie schon erwähnt, habe ich an meinen Präparaten oftmals mitotische Erscheinungen in den völlig entwickelten Flimmerzellen beobachtet, und infolgedessen auch, bevor ich das Centrosom selbst in der ruhenden Zelle gefunden hatte, die Existenz eines solchen annehmen müssen. Da aber, wie oft hervorgehoben wurde, der einzige Beweis für die Centrosomennatur einer Bildung ihr Verhalten bei der Mitose ist, scheint es mir wichtig, zuerst besonders der Frage die Aufmerksamkeit zu widmen, ob wirklich das zwischen den Basalkörperchen vorhandene Diplosom bei der Teilung als ein Centrosom funktioniert.

In seiner Arbeit über den Haarbüschel der Epithelzellen im Vas epididymidis des Menschen hat GURWITSCH[1]) eben diese Frage aufgeworfen, ob das von verschiedenen Verfassern als Centrosom gedeutete Diplosoma in den Cylinderepithelien wirklich ein echtes Centrosom vorstellt. Er hebt hervor, daß, trotzdem niemals ein genetischer Zusammenhang mit mitotischen Vorgängen in den betreffenden Zellen beobachtet worden ist, man ihre Identität mit den Zentralkörperchen der Centrosomen nicht angezweifelt hat. Da ferner GURWITSCH in zahlreichen von ihm beobachteten Mitosenstadien in den Cylinderepithelien keinen Zusammenhang des Diplosoma mit den Vorgängen im Zellleib finden konnte, so zieht er daraus folgenden Schluß: „Ich halte es für das Wahrscheinlichere und Wohlberechtigte, auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse der ‚Diplosomen' in den Epithelien, ihnen die centrosomale Natur abzusprechen . . . ."

Die Angabe GURWITSCHS, daß keine Beobachtungen über eine Teilnahme des oberflächlich liegenden Diplosoms in der Mitose der Cylinderepithelzellen vorliegen, scheint mir nicht ganz richtig. ZIMMERMANN[2]) beschreibt jedenfalls, wie das Diplosom von seiner ursprünglichen peripheren Lage in die Tiefe gegen den Kern, und wie dieser nach außen in Richtung gegen das Centrosom rückt (Magen- und Darmepithel, Nebenhodenepithel u. s. w.). Da diese Angaben ZIMMERMANNS natürlich GURWITSCH nicht unbekannt sein können, möchte er sie also anzweifeln. In der Tat hat ZIMMERMANN hinsichtlich dieser Verhältnisse auch keine überzeugenden Abbildungen gegeben. Ob die in Fig 72a und b (Taf. 29) wiedergegebenen Zellen, in welchen das Diplosoma und der Kern ihren früheren Platz verlassen und gegeneinander gerückt sein sollten, wirklich eine Prophase der Mitose vorstellen, scheint mir gar nicht sicher. Vielmehr möchte ich diese beiden Zellen als zwei Schwesterzellen deuten, die kurz vorher durch eine vollzogene Teilung hervorgegangen, aber noch nicht ganz in die Ruhe übergegangen sind. In einer anderen Figur (Fig. 55, Taf. 28), wo unzweideutig eine Mitose vorliegt, sind die beiden Zentralkörper schon an den Polen der achromatischen Kernspindel zu sehen, und ob sie wirklich mit dem Diplosoma identisch sind, ist somit nicht ohne weiteres ersichtlich. MEVES[3]) hat die mitotische Teilung der Zentralgeißelzellen im Wimperepithel

1) Arch. f. mikr. Anat., Bd. 59, 1902, p. 47—50.

2) l. c. p. 649—650, 659.

3) Ueber den Einfluß der Zellteilung auf den Sekretionsvorgang nach Beobachtungen an der Niere der Salamandralarve. Festschr. zum 70. Geburtstag von C. v. KUPFFER, Jena 1899.

bei Salamandralarven näher untersucht. Da er aber diese Untersuchungen für einen ganz anderen Zweck, nämlich um den Einfluß der Zellteilung auf den Sekretionsvorgang kennen zu lernen, angestellt hat, hat er das Verhalten der Diplosomen bei der Mitose nicht näher verfolgt, und aus seinen Abbildungen kann man auch keinen sicheren Anhaltspunkt zur Beurteilung der vorliegenden Frage gewinnen. — So viel scheint jedenfalls aus den Beobachtungen und Abbildungen der Verfasser hervorzugehen, daß bei der Mitose der Cylinderepithelzellen das Diplosoma von seiner oberflächlichen Lage verschwindet oder wenigstens da nicht mehr zu sehen ist. Es kann unter solchen Verhältnissen also nicht wunder nehmen, daß GURWITSCH, welcher aus anderen Gründen die centrosomale Natur der Diplosomen anzweifelt, sie nicht als Centrosom anerkennen wollte.

In der letzten Zeit hat aber FUCHS[1]) in den Haarbüschelzellen des Nebenhodens der Maus das Verhalten des dortigen Diplosomas während der Mitose eingehend untersucht und gezeigt, daß die beiden Körper des Diplosomas bei der Mitose nach innen wandern und zu Polkörperchen werden. Hiermit ist also bewiesen, daß sie wirkliche Zentralkörper darstellen. Da aber FUCHS, wie erwähnt, der Meinung ist, daß diese Haarbüschelzellen keine Flimmerzellen sind. möchten wir hinsichtlich der Kiemenleistenzellen, über deren Flimmerzellennatur kein Zweifel obwalten kann, die Frage nach dem Verhalten des Diplosomas während der Mitose ins Auge fassen, damit wir einen ganz sicheren Beweis für seine Centrosomnatur gewinnen.

Das Verhalten des Diplosomas während der Prophase.

Wenn man ein Präparat, in dem zahlreiche Mitosen vorhanden sind, durchmustert, findet man zwar eine Menge vorgeschrittener Teilungsstadien (oft sieht man sogar viele in demselben Gesichtsfelde, und bisweilen gruppenweise bei einander), aber die uns eben interessierenden Anfangsstadien sind für gewöhnlich verhältnismäßig selten. Man kann sogar oft mehrere Präparate durchsehen, ohne solche zu beobachten. Allein mit etwas Geduld und Genauigkeit findet man auch solche.

In der Fig. 7, Taf. 12 habe ich eine Zelle wiedergegeben, die sich offenbar in einem sehr frühen Teilungsstadium befindet. Der Kern ist etwas vergrößert und viel durchsichtiger als gewöhnlich. Der Kernkörper ist schon verschwunden und das Chromatin fängt an,

---

1) l. c. p. 323.

sich zu einem Fadenknäuel zu ordnen. Der Zellkörper ist auch vielleicht ein wenig breiter geworden. Noch liegt aber vielleicht das etwas vergrößerte Diplosoma an seiner gewöhnlichen Stelle. Die Fig. 4 stellt ein etwas späteres Stadium dar. Der Fadenknäuel ist jetzt sehr schön ausgebildet, die Kernmembran undeutlich, und der Zellkörper fängt an, sich abzurunden. Das Diplosoma finden wir noch in dem peripheren Teil des Zellkörpers, aber nicht ganz an der Oberfläche. Es hat sich nämlich ein wenig nach innen verschoben. Außerdem beobachten wir, daß sich die beiden Zentralkörperchen vergrößert haben. Eine solche Größenzunahme des Centrosoms beim Anfang der Mitose ist bekanntlich in anderen Zellen von mehreren Verfassern beobachtet. In einem anderen mit diesem ziemlich übereinstimmenden Stadium (Fig. 8) ist das Diplosoma schon tiefer in das Plasma gegen den Kern gerückt. Hier finden wir auch, daß das Diplosoma, dessen beide Zentralkörper sich ein wenig voneinander entfernt haben, von einer dichteren Plasmaschicht, sogen. Archoplasma, mit Andeutung einer radiären Strahlung, einer sogen. Artrosphäre, umgeben ist. In noch späteren Stadien, wie sie in Fig. 9 wiedergegeben sind, haben die beiden Zentralkörper ihre definitive Lage an den Polen der Kernspindel erreicht. Die Kernspindel und die Polstrahlung sind bisweilen ziemlich deutlich sichtbar. Nicht selten habe ich bei der Untersuchung der polständigen Zentralkörperchen den Eindruck bekommen, als ob sie schon je in Zweizahl vorhanden waren. Es scheint also wahrscheinlich, daß sie bisweilen schon an dem Pole der Spindel sich teilen, eine Beobachtung, die bekanntlich an anderen Zellen schon oft gemacht worden ist. Ob aber dort eine Teilung immer stattfindet, habe ich nicht entscheiden können. Oft habe ich nämlich nur einen ziemlich großen Zentralkörper an den Polen liegend gefunden. Vielleicht ist dieser aber durch Verklumpfen von zweien vorgetäuscht.

Aus dem Obenerwähnten geht also, wie mir scheint, einwandsfrei hervor, *daß das in den Flimmerzellen zwischen den Basalkörperchen an der Zelloberfläche liegende Diplosoma ein echtes Centrosom ist, und daß es als solches bei der Mitose in Aktivität tritt.*

Der Wimperapparat während der Pro- und Metaphase.

Bei der Teilung einer ausgebildeten Flimmerzelle ist die Frage nach dem Verhalten des Flimmerapparates während der Mitose vom größten Interesse. In Bezug auf diese Frage liegen, was die Wimper-

zellen der Metazoen anbelangt, soweit ich es finden konnte, in der Literatur keine näheren Angaben vor. Wie schon bemerkt, haben die meisten Verfasser, die Mitose im Flimmerepithel beobachtet haben, immer die sich teilenden Zellen flimmerlos gefunden und aus diesem Umstand ist eben die Ansicht hervorgegangen, daß die Wimperzellen sich nicht teilen können. In seiner Arbeit über die Sekretionserscheinungen im Nebenhoden des Hundes sagt aber HAMMAR[1]), daß auch bei der Teilung sich auf der freien Oberfläche Flimmerhaare nachweisen lassen. Wie erwähnt, hebt GURWITSCH[2]) indessen hinsichtlich der Arbeit Frl. POLOWZOWS hervor, daß die Untersuchung der wichtigen Tatsachen, wie sich der Flimmerbesatz verhält, an technischen Schwierigkeiten scheitern möchte. BRASIL[2]) erwähnt, er habe oft beobachtet, daß die Basalkörperchen bei der Mitose verschwinden, bevor das Centrosom zum Vorschein kommt.

Bei den Protozoen habe ich[3]) in Bezug auf die ciliaten Infusorien gezeigt, daß die Teilung mit ausgedehnter Resorption und Neubildung des ganzen Wimperbesatzes verbunden ist. In dem Folgenden wollen wir also näher untersuchen, wie die Metazoenwimperzellen sich hierbei verhalten.

In den früheren Teilungsstadien (Taf. 12, Fig. 7) sind die Wimpern völlig beibehalten, die Basalkörperchen färben sich wie gewöhnlich und die Wurzelfäden kann man ein längeres oder kürzeres Stückchen wie bei den ruhenden Zellen im Zellkörper verfolgen. Während des größten Teils des Knäuelstadiums (Fig. 4) scheinen keine merkbaren Veränderungen in dem Wimperapparat eingetreten zu sein. Wir möchten aber die Aufmerksamkeit besonders auf die in der Fig. 8 wiedergegebenen Zelle lenken. Der Wimperapparat ist zum größten Teil wenigstens noch intakt, trotzdem das Centrosom schon nach innen gegen den Kern gerückt ist. In einem etwas mehr fortgeschrittenen Stadium sind zuerst tiefgreifende Veränderungen zu beobachten. Die frei durch die Cuticula hinausragenden Wimpern sind meistens ganz verschwunden (Fig. 9 u. 10), von den Basalkörperchen ist nicht viel übrig. Oft findet man jedoch anstatt der tief schwarz sich färbenden Basalkörperchen vereinzelte blasse Körperchen, die sich nach innen in kurze, mehr oder weniger deutliche Wurzelfäden fortsetzen können (Taf. 12, Fig. 9 u. 10). Solche Ueberbleibsel des

---

1) l. c. p. 16.
2) l. c.
3) Zur Kenntnis des Neubildungs- und Resorptionsprozesses bei der Teilung der hypotrichen Infusorien. Zool. Jahrb., Abt. für Anat. und Ontog., Bd. 15, 1901, Heft 1, p. 1—58.

ehemaligen Wimperapparates können bisweilen in noch späteren Stadien sichtbar sein.

Wie der Wimperapparat verschwindet, ist aber nicht leicht zu sagen. Ob die freien Wimpern hier, wie bei den hypotrichen Infusorien resorbiert oder einfach abgeworfen werden, habe ich nicht entscheiden können. Die Basalkörperchen aber nehmen in ihrer Färbbarkeit ab und verschwinden allmählich. Dasselbe gilt auch hinsichtlich der Wurzelfäden. Was mir hierbei besonders wichtig festzuhalten erscheint, das ist, daß die Basalkörperchen mit Wurzelfäden noch erhalten sein können, wenn das Diplosoma sich vergrößert hat (Fig. 4) und mit einer Zone von dichterem Plasma umgeben weit unter der Zelloberfläche nahe nach dem Kerne zu gerückt ist (Fig. 8).

An späteren Stadien als das in Fig. 9 wiedergegebene habe ich niemals mit Sicherheit Teile von dem Wimperapparat gesehen. Als die Mitose das Stadium des Muttersterns durchlaufen hatte (Taf. 13, Fig. 11), waren sowohl die Basalkörperchen als die Wurzelfäden spurlos verschwunden. Bisweilen aber findet man in dem äußeren Teil des Plasmakörpers eine etwas dichtere und unregelmäßige Plasmaansammlung, die vielleicht das Material des ehemaligen Wimperapparates enthält.

Gleichzeitig mit dem Verschwinden der Basalkörperchen und den Wurzelfäden wird auch die äußere, dichtere Plasmalage mehr und mehr undeutlich und verschwindet zuletzt (Taf. 13, Fig. 11 u. 12).

Nachdem der Wimperapparat somit verschwunden ist, treten auch Veränderungen in der Cuticula ein.

Gewöhnlich hält sie sich zwar ziemlich unverändert bis zum Ende des Knäuelstadiums (Taf. 12, Fig. 10) oder sogar etwas bis später (Taf. 12, Fig. 9), während der weiter fortschreitenden Mitose aber wird sie allmählich dünner und weniger gut sichtbar (Taf. 13, Fig. 11). Zuletzt verschwindet sie oft völlig. Bisweilen habe ich noch in dem Dyasterstadium eine dünne Cuticula an der Zelloberfläche beobachten können (Taf. 13, Fig. 11).

Die mitotische Zelle entbehrt also jetzt sowohl den Wimperapparat als gewöhnlich auch die Cuticula. Das einzige, was darauf deutet, daß diese Zelle einmal eine Wimperzelle gewesen, ist der Umstand, daß sie zwischen wimpertragenden Zellen an einer Stelle der Kiemenfilamente sitzt, wo gewöhnlich keine flimmerlosen Zellen vorhanden sind.

Blicken wir auf das jetzt Erwähnte zurück, so können wir die Ergebnisse kurz so zusammenfassen: Während der Prophase verschwindet der Wimperapparat, zuerst die freien Wimpern, danach die Basalkörperchen und die Wurzelfäden. Die Cuticula hält sich länger unverändert, aber verschwindet auch oft, gewöhnlich während des Muttersternstadiums.

Der Plasmakörper während der Prophase und Metaphase.

Im Vorigen haben wir schon hervorgehoben, daß die mitotisch sich teilenden Zellen, abgesehen von der Kernfigur, leicht in die Augen fallen, da ihr Plasmakörper viel durchsichtiger und lockerer als der der ruhenden Zellen ist. Diese Veränderung tritt gewöhnlich, wie FUCHS hinsichtlich der Haarbüschelzellen im Nebenhoden der Maus bemerkt, schon im Anfangsstadium der Mitose ein, wo die Centrosomen noch nicht oder nur wenig ihren Platz verändert haben. Ob diese Aufhellung, wie FUCHS erwähnt, sich zuerst im basalen Teil der Zelle entwickelt, habe ich nicht feststellen können. Dieser Teil des Zellkörpers scheint mir nämlich gewöhnlich auch in der ruhenden Zelle viel durchsichtiger als der distale Abschnitt zu sein. Gleichzeitig mit dieser Veränderung in der Dichtigkeit des Plasmas, die schon lange bei anderen Zellarten beobachtet worden ist, treten auch durchgreifende Formveränderungen in den hoch cylindrischen Wimperzellen ein. Die Zelle rundet sich bekanntlich mehr und mehr ab. Schon in dem Knäuelstadium sieht man, daß der äußere Teil des Plasmakörpers sich bedeutend erweitert hat, während der innere Teil dünner erscheint (Taf. 12, Fig. 4), und wenn der Kern in das Muttersternstadium übergegangen ist, hat bereits der Zellkörper für gewöhnlich eine völlige Kugelform angenommen (Taf. 13, Fig. 11). Hierbei hat sich die Zelle von ihrer Unterlage und von ihrer Verbindung mit den unteren Teilen der Nachbarzellen losgemacht und liegt nun im äußeren Teile des Epithels (Taf. 13, Fig. 11 u. 12).

Diese Formveränderung der mitotischen Zelle verursacht natürlich deformierende Veränderungen auch bei den umliegenden Zellen, sie werden mehr oder weniger zusammengedrückt und aus ihrer ursprünglichen Lage verschoben.

Wie gesagt, liegt die in vorgeschrittenem Teilungszustand befindliche Zelle in dem äußeren Teil des Epithels und gewöhnlich so, daß sie die Epitheloberfläche erreicht, nicht selten sogar über diese ein wenig vorgewölbt. Bisweilen kann es aber vorkommen, daß die mitotische Zelle zum größten Teil wenigstens von der Oberfläche des

Epithels abgesperrt ist, indem die Nachbarzellen sich mit ihren peripheren Teilen über sie verschoben haben (Taf. 13, Fig. 13). Einige Male habe ich ferner Mitose an der Basis des Epithels zwischen den Füßchen der Epithelzellen beobachtet. Ob in diesen Fällen die sich teilenden Zellen ursprünglich die Epitheloberfläche erreicht hatten und infolge im Epithel obwaltender ungewöhnlicher Druckverhältnisse nach unten gedrückt worden waren, war natürlich unmöglich zu entscheiden. Daß diese Zellen keine sich teilenden Basalzellen vorstellen konnten, dürfte aus dem hinsichtlich des Vorkommens solcher Zellen schon Erwähnten hervorgehen. Diese abweichende Lage der Mitosen müssen wir als seltene Ausnahme ansehen.

HEIDENHAIN[1]) erblickt in der oberflächlichen Lage des Centrosoms in den Cylinderepithelzellen die Ursache zu der bei Mitose stattfindenden Retraktion von der Unterlage. Als eine Vermutung hebt er nämlich hervor, daß diese Lage des Centrosoms eine besondere Bedeutung für den Ablauf der Mitose hat. Die Zentralkörper bilden bekanntlich nach der Auffassung HEIDENHAINS die Insertionspunkte der centrierten Systeme und geben ein punctum fixum für die Zellsubstanz ab, durch welches die Richtung des Kontraktionsvorganges bestimmt wird.

Es liegt zwar außer dem Rahmen dieser Untersuchung, näher auf die verschiedenen Theorien der Zellteilung einzugehen, ich will aber nur mit FUCHS[2]) hervorheben, daß die Zentralkörper oft ihre periphere Lage verlassen haben, bevor die Retraktion stattgefunden hat, was deutlich aus Fig. 10, Taf. 12 ersichtlich ist. Ferner kann man auch unschwer konstatieren, daß die „sogenannten drei kritischen Punkte der Zelle" (die Mitte des Kernes, die Mitte des Zellkörpers und die Mitte des Mikrozentrums) ziemlich oft nicht auf einer Geraden liegen.

Ein anderes Moment als Ursache der Retraktion hat HAMMAR[3]) hervorgehoben. Er geht von dem Umstand aus, daß die peripheren Teile der Zellen miteinander fest verbunden sind. Infolgedessen muß „jede Verkürzung des Zellleibes — — — eine Ablösung des nicht (wohl weniger fest?) fixierten basalen Zellendes von der Membrana propria — — — verursachen". Daß in den Epithelien die basalen Teile der Zellen miteinander und mit ihrer Unterlage mehr

---

1) Ueber Mikrozentren in den Geweben des Vogelembryos etc. Morphol. Arbeit. v. SCHWALBE, Bd. 7, 1897, p. 210—211.
2) l. c. p. 326.
3) l. c. p. 16.

locker verbunden sind, geht aus vielen Verhältnissen hervor, die hier nicht näher zu besprechen sind.

Die sogenannte Prosynode.

Beim Anfang der Teilung rückt, wie wir gefunden haben, das Centrosom nach innen gegen den Kern und dieser ändert auch seine Lage, so daß er der Zelloberfläche mehr genähert zu liegen kommt. Diese Lageveränderung des Centrosoms und Kernes hat ZIMMERMANN [1]) beim Magen- und Darmepithel, beim Nebenhodenepithel u. s. w. beobachtet und als „Prosynode“ bezeichnet. Ferner spricht er die Ansicht aus, daß ein vom Centrosom zum Kern ziehender Faden, „Leitfaden“, durch seine Kontraktion dieses „Rendez-vous“ bewirken müsse. Was das Nachinnenrücken des Centrosomas beim Anfang der Teilung betrifft, haben wir auch bei den Kiemenwimperzellen einen solchen Vorgang feststellen können. Ob ein „Leitfaden“ vom Diplosom ausgeht, ist mir dagegen nicht möglich gewesen, sicher zu entscheiden. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl von Zellen, wo ich das Centrosom beobachtete, habe ich jedenfalls keinen Binnenfaden gefunden, nur vereinzelte Male habe ich einen solchen zu sehen geglaubt (Taf. 12, Fig. 5 und 6), aber niemals zum Kern verfolgen können. Hierzu möchte ich jedoch bemerken, daß es in diesen Fällen schwer, wenn überhaupt möglich, zu bestimmen war, ob der Faden, der wie ein „Leitfaden“ aussah, wirklich ein solcher war oder nicht eher einen Wurzelfaden eines naheliegenden Basalkörpers vorstellte, der vielleicht vom Centrosom bedeckt oder oberhalb dieses gelegen, aber weggeschnitten war. Was aber das Nachaußenrücken des Kernes anbelangt, kann ich nicht unbedingt der Deutung ZIMMERMANNS beitreten. Es scheint mir nämlich in den vorliegenden Fällen nicht ohne weiteres klar, daß von der Seite des Kernes eine Platzveränderung im Zellleib eingetreten war. Zwar ist es unstreitig, daß der Kern bei der Mitose näher der Zelloberfläche als in der Ruhe zu liegen kommt, aber wir müssen hierbei berücksichtigen, daß eine tiefgreifende Veränderung in der Form der Zelle stattfindet und daß die Zelle selbst ihren Platz im Epithel verändert. In demselben Maße wie der basale Teil der Zelle sich verjüngt und das Plasma somit sich in der Richtung nach außen verschiebt, muß offenbar auch der Kern seinen früheren Platz ändern. Dies ist natürlich so viel mehr merkbar, je tiefer gegen die Basis der Zelle der Kern ursprünglich gelegen ist. Ich glaube somit, daß bei den vorliegenden Zellen wenigstens die

1) l. c. p. 695.

Platzveränderung des Kernes bei der Mitose sich aus der Formveränderung der Zelle selbst erklären läßt und daß man meist nicht von einer „Prosynode“ im Sinne ZIMMERMANNS zu sprechen braucht.

Die Richtung der Teilungsebene.

Wir haben also jetzt die mit der Mitose in den Flimmerzellen eintretenden Veränderungen verfolgt, aber noch erübrigen sich einige Fragen, die in einigen Worten Berücksichtigung finden müssen. Zuerst wollen wir die Frage von der Richtung der Teilungsebene ins Auge fassen.

Als Basis seiner zellmechanischen Theorie hatte HEIDENHAIN den Satz ausgesprochen[1]), daß die Spindelfigur senkrecht zu der Zellenachse (= die Linie durch die Mitte des Zellkörpers, durch die Mitte des Kernes und durch die des Mikrozentrums) stehen muß. In der Nachbarschaft des Zentralkanals bei den Vogelembryonen fand er auch später, daß bei den beobachteten Tausenden von Teilungsstadien die Kernspindeln in der übergroßen Mehrzahl paratangential zur Oberfläche des Epithels standen[2]). Infolgedessen kommt die Teilungsebene senkrecht zu dieser zu stehen und die Tochterzellen in einer Schicht nebeneinander zu liegen.

Von dieser von HEIDENHAIN aufgestellten Regel liegen aber viele Ausnahmen vor. Er selbst erwähnt, daß in den Cylinderepithelien in den Urwirbeln und in dem Neuralrohr nicht selten die Spindel eine mehr oder weniger schräge oder sogar eine senkrechte Stellung zur Epitheloberfläche einnimmt[3]). Was die Flimmerepithelien betrifft, hat diese Regel auch keine unbeschränkte Gültigkeit. Schon an den von FLEMMING mitgeteilten Abbildungen von Mitosen im Epithel des Kanincheneileiters (Taf. 19, Fig. 27—31) und an seinem Schema zur Verdeutlichung des mitotischen Teilungsvorganges im Wimperepithel finden wir, daß er die Teilungsebene sowohl in senkrechter als in mehr oder weniger schräger Richtung zur Oberfläche beobachtet hat, in dem Text hebt er ferner hervor, daß die Teilungsachsen bei den cylinderförmigen Zellen schräg, oft nahezu quer liegen. HAMMAR[4]) sagt auch hinsichtlich des Epithels im Neben-

1) Cytomech. Studien. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 1, 1895, p. 631 ff.

2) HEIDENHAIN und COHN, Ueber Mikrozentren in den Geweben des Vogelembryos. Morphol. Arbeit. von SCHWALBE, Bd. 7, 1897, p. 214.

3) p. 215.

4) l. c. p. 17.

hoden des Hundes, daß die Teilungsebene nicht konstant ist. Am häufigsten steht sie schief, aber sie kann auch eine horizontale und, was seltener eintrifft, eine ganz senkrechte Stellung einnehmen. Im Gegensatz hierzu gibt FUCHS [1]) für das Nebenhodenepithel bei der Maus an, daß die Teilungsebene in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle senkrecht stehe, und BRASIL, der zahlreiche Mitosen im Darmepithel bei verschiedenen Polychäten beobachtete, fand, daß die Orientierung der Kernspindel gewöhnlich parallel mit der Oberfläche ist. An seinen Abbildungen findet man aber sowohl schräg wie senkrecht stehende Spindeln. Die letzte Stellung der Kernspindel, wodurch die Teilungsebene parallel mit der Epitheloberfläche zu stehen kommt, findet man nicht weniger als in 4 Figuren wiedergegeben (Pl. 7, Fig. 54, 57, 66 u. 68).

In Bezug auf die Stellung der Kernspindel im Kiemenepithelium der Muscheln möchte ich sagen, daß sie unter den von mir beobachteten vielen Tausenden von Mitosen beinahe immer paratangential war. Nur sehr selten nahm die Kernspindel eine schräge Stellung ein und nur zwei Male habe ich eine senkrechte Orientierung beobachtet. Wenn also die Stellung der Kernspindel unzweifelhaft ein wenig variieren kann, möchte ich jedenfalls die von der paratagentialen Lage abweichende als Ausnahme ansehen. Auch bei diesem Epithelium kann die mit der Oberfläche parallele Stellung als Regel gelten und infolgedessen geht die Teilungsebene gewöhnlich senkrecht zur Oberfläche, so daß die beiden Schwesterzellen Seite zu Seite und auf derselben Höhe im Epithel zu liegen kommen.

Nachdem die Zellteilung durchgeführt ist, liegen also die beiden Schwesterzellen unmittelbar aneinander und wie HEIDENHAIN [2]) hervorhebt, mit ihren Achsen in paratangentialer Orientierung. In den ruhenden Cylinderepithelzellen aber stehen die Zellenachsen im Sinne HEIDENHAINS im allgemeinen ziemlich senkrecht zur Epitheloberfläche. Hieraus schließt HEIDENHAIN, daß eine Drehung um 90° während der sogenannten Teleophase stattfinden muß. Von Interesse kann es daher sein, diese Frage zur näheren Untersuchung aufzunehmen, ob sich die Schwesterzellen im Kiemenleistenepithel während der Teleophase drehen.

---

1) l. c. p. 324.
2) Morphologische Arbeit. von SCHWALBE, p. 215 u. 216.

Findet in der sogenannten Teleophase eine Drehung der Tochterzelle statt?

Zwar hat HEIDENHAIN [1]) die postulierte Drehung nicht direkt beobachtet, aber aus seinem Spannungsgesetze abgeleitet, daß eine solche die Bedingung der Entstehung eines einschichtigen Cylinderepithels bilden muß. FUCHS will indessen im Epithel des Nebenhodens der Maus mehrere Tochterzellen gesehen haben, die gerade im Begriffe waren, eine solche postulierte Drehung auszuführen (l. c. Taf. 6, 7, Fig. 11 u. 12).

Geht man von der cytomechanischen Theorie HEIDENHAINS aus, so ist es unstreitbar folgerichtig, eine solche Drehung anzunehmen, obschon man sie nicht direkt beobachten kann. Beurteilt man aber die Verhältnisse ganz unbefangen, so möchte man, wenigstens hinsichtlich der Tochterzellen im Kiemenepithel, gestehen, daß eine solche Drehung nicht zu beobachten ist. Auch die von FUCHS gegebenen Abbildungen können, wie ich glaube, nicht in diesem Sinne gedeutet werden. Wenn z. B. der Kern mit den Polkörpern in Fig. 11 in der angefangenen Richtung eine Drehung von 90° machen sollte, so würde ja die Orientierung dieser Zellen eine zu der gewöhnlichen umgekehrte sein, d. h. in der Ruhe würden in diesen Zellen die Zentralkörperchen im unteren Teil unterhalb des Kernes zu liegen kommen.

An meinen Präparaten habe ich nicht gerade selten eine ähnliche Stellung der jungen Tochterkerne in der Anaphase beobachtet. Die beiden Pole der ehemaligen Kernspindel mit den dortigen Polkörperchen sind ein wenig basalwärts gerichtet und somit auch die beiden Tochtersterne oder Tochterspireme zur Teilungsebene ein wenig schräg gestellt (Taf. 13, Fig. 14). Beim ersten Anblick bekommt man den Eindruck, als ob bei der Trennung am äquatorialen Teil der Kernspindelfasern die Polstrahlen einen ungleichförmigen Zug, d. h. in der Richtung schräg nach innen auf die Tochtersterne ausgeübt und somit diese ein wenig in diese Richtung gezogen hätten. Diese Lageveränderung ist aber aller Wahrscheinlichkeit nach von ganz anderen Verhältnissen verursacht, die wir später im Zusammenhang mit der Darstellung des Zwischenkörpers näher erwähnen werden. Hier möchte ich nur hervorheben, daß diese Drehung sich nicht, wie FUCHS annimmt, weiter fortsetzt.

---

1) Neue Untersuchungen über Zentralkörper etc. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 43, 1894, p. 719—720.

Der Kern geht nämlich bald wieder in seine frühere Stellung zurück, was man unschwer an den späteren Stadien finden kann.

Nicht selten kann man an den Tochterkernen noch, nachdem die Zellteilung schon ganz durchgeführt ist und die Tochterzellen angefangen haben, ihre definitive Form anzunehmen, die Stelle bestimmen, wo der Pol der Mutterkernspindel bei der Mitose lag. Machte der Kern eine solche postulierte Drehung, so mußte offenbar diese Stelle eine andere Orientierung als ursprünglich einnehmen. Dies ist aber nicht der Fall. In Fig. 15, Taf. 13, wo die beiden Tochterzellen nebeneinander liegen, zeigen beide Kerne an den voneinander gewendeten Seiten eine dellenförmige Einbuchtung, die eben die Lage der Polkörper während der Mitose des Mutterkernes ankündigt. Bei der rechten Zelle liegen diese Körperchen sogar noch da, in der linken Zelle aber sind sie schon in das Plasma hinausgerückt. Wahrscheinlich stellen die beiden stark schwarz gefärbten kleinen Körnchen, die nahe dem Kern von einer kleinen dichten Plasmazone umgeben liegen, die Zentralkörper dieser Zelle dar (Fig. 15*c*). Auch bei solchen Tochterzellen, wo in beiden die Zentralkörper mehr oder weniger nach oben in das Plasma hinausgewandert sind, habe ich die dellenförmige Einbuchtung an den Tochterkernen oft beobachtet und gefunden, daß immer in diesen Stadien die Kerne in ihrer ursprünglichen Orientierung mit der dellenförmigen Einbuchtung, der Erinnerung der Lage der Mutterkernspindelpole, an den abgewendeten Seiten und mit ihrer Längsachse parallel zur Längsachse der Zellen liegen. Aus diesen Verhältnissen dürfte somit hervorgehen, daß der Kern keine solche von HEIDENHAIN postulierte Drehung macht, und da der Kern nicht seine ursprüngliche Orientierung ändert, kann man wohl schwerlich annehmen, daß die ganze Zelle selbst eine Drehung durchmacht.

Das Verhalten des Zwischenkörpers.

Hinsichtlich der Entstehung und des späteren Verhaltens des Zwischenkörpers liegt eine sehr reiche Literatur vor, die ich hier natürlich nicht mehr eingehend erwähnen kann. Nur das wesentlichste kann Berücksichtigung finden.

Was die Entstehung des Zwischenkörpers betrifft, stimmen beinahe sämtliche Verfasser darin überein, daß er durch Zusammendrängung oder Verschmelzung verschiedener kleiner Körperchen gebildet wird, aber in Bezug auf die Frage, wo diese Körperchen selbst herrühren, scheinen etwas verschiedene Meinungen ausge-

sprochen zu sein. Nach Flemming[1]) liegen in der Anaphase im Aequator der Kernspindel zwischen den Verbindungsfasern kleine Körperchen, von welchen der Zwischenkörper seinen Ursprung nimmt. Die meisten anderen Verfasser [Kostanecki[2]), Henneguy[3]), Meves[4]), Ballowitz[5]) u. a.] haben in den äquatorialen Teilen der Spindelfaser und an der letzteren selbst körnchenartige Verdickungen beobachtet, die durch die Zelleinschnürung zusammengedrängt werden und so den Zwischenkörper bilden. Heidenhain[6]) leitet die Herkunft dieses Körpers von einer ringförmigen Anlage ab, die dem Zentralspindelstrange aufsitzt. Auch einige andere Verfasser (Prenant, Benda, Bouin u. a.) beschrieben ringförmige Zwischenkörper.

Bei den von mir untersuchten Kiemenleistenepithelzellen ist zwischen den jungen Tochterzellen gewöhnlich ein verhältnismäßig großer Zwischenkörper vorhanden. Zwar ist die Kernspindel während der Mitose dieser Flimmerzellen gewöhnlich nicht so deutlich zu sehen wie bei einer Menge anderer Zellen, und eine eigentliche Zentralspindel habe ich nicht unterscheiden können. Trotzdem also die Verhältnisse bei diesen Zellen bezüglich der Zwischenkörperfrage nicht ganz günstig sind, glaube ich jedoch, daß sie gestatten, die Herkunft und das spätere Verhalten dieses Körpers ziemlich gut zu verfolgen. Zuerst fassen wir also die Frage ins Auge, wie der Zwischenkörper entsteht.

Schon in dem Dyasterstadium, aber deutlicher etwas später, wenn der Zellkörper angefangen hat, sich zu teilen, sieht man gewöhnlich im äquatorialen Teil der Kernspindel an den Verbindungsfasern kleine, sich stark färbende Verdickungen, welche bei der Zell-

1) Neue Beiträge zur Kenntnis der Zelle. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 37, 1891, p. 690—695.

2) K. v. Kostanecki u. A. Wierzejski, Ueber das Verhalten der sogen. achromat. Substanzen etc. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 47, 1896, p. 333.

Kostaneski. Ueber die Bedeutung der Polstrahlung während der Mitose. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 49, 1897, p. 670.

Derselbe. Ueber die Mechanik der Zellleibsteilung bei der Mitose. Bull. intern. de l'Acad. d. Scienc. de Cracovie, 1897, p. 56.

3) Leçons sur la cellule, Paris 1896, p. 322—323.

4) Ueber die Entwickelung der männlichen Geschlechtszellen von Salamandra maculosa. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 48, 1897, p. 51.

5) Zur Entstehung des Zwischenkörpers. Anatom. Anz., Jahrg. 14, 1898, p. 398 u. 399.

6) Neue Untersuchungen über die Zentralkörper etc. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 43, 1894, p. 529.

durchschnürung zusammengedrängt werden und dadurch einen großen Zwischenkörper bilden (Taf. 13, Fig. 16 und 17). Der Zwischenkörper entsteht somit auch bei diesen Zellen durch Vereinigung ursprünglich getrennter Spindelfaserverdickungen.

Der Zwischenkörper ist bekanntlich nach der Meinung der meisten Verfasser als eine rudimentäre Zellplatte aufzufassen [Flemming[1]), Hoffmann[2]) u. a.]. An der Zellplatte kann man zwei Teile unterscheiden, eine Cytoplasmaplatte und eine Spindelplatte. Für gewöhnlich findet man bei den Kiemenleistenzellen nur den einer rudimentären Spindelplatte entsprechenden Zwischenkörper, von der Cytoplasmaplatte ist nichts zu sehen. Jedoch habe ich einige Mal Stadien gefunden, die vielleicht darauf deuten, daß bisweilen auch eine solche vom Cytoplasma herrührende Platte sich entwickeln kann. In Fig. 18, Taf. 13 haben wir zwei Tochterzellen, die noch nicht ganz voneinander getrennt sind. Im äußeren Teil, wo die beiden Schwesterzellen miteinander zusammenhängen, liegt ein deutlicher Zwischenkörper, und unterhalb dieses in der Trennungslinie eine Reihe kleiner Körperchen, von denen je ein feines Fädchen nach innen geht. Diese Körnchenreihe stellt vielleicht eine Cytoplasmaplatte dar. Jedenfalls deutet dies Verhältnis darauf, daß auch in diesen Zellen, wie u. a. Hoffmann[3]) bei anderen Zellarten beobachtet, die Zellplatten in allen nur denkbaren Abstufungen zur Ausbildung kommen können. Das Auftreten einer Cytoplasmaplatte ist jedenfalls bei der vorliegenden Zelle eine sehr seltene Erscheinung.

Ringförmige Zwischenkörperanlagen oder ringförmige Zwischenkörper habe ich niemals gesehen.

Nachdem wir somit die Entstehung des Zwischenkörpers bei diesen Zellen festgestellt haben, gehen wir zu der Frage über, wie dieser Körper und die zu ihm in Beziehung stehenden Bildungen sich während der weiteren Entwickelung der jungen Zellen verhalten.

Von einer Menge Autoren (Prenant, Flemming, Kostanecki, Heidenhain u. a.) ist beobachtet, daß die während der Zelldurchschnürung in den Zwischenkörpern zusammengedrängten Spindelfasern ein Faserbündel bilden, das oft ziemlich lange bestehen bleiben kann, nach einer Zeit jedoch in seinen inneren Teilen verschwindet,

1) l. c.
2) Ueber Zellplatten und Zellplattenrudimente. Zeitschr. f. wiss. Zoolog., Bd. 63, 1898, p. 397.
3) l. c. p. 395.

währenddem der an dem Zwischenkörper haftende Teil sich am längsten erhält.

Die von mir an den vorliegenden Flimmerzellen gemachten Beobachtungen stimmen mit den oben erwähnten völlig überein. Wir können an den mitgeteilten Abbildungen (Taf. 13, Fig. 16 und 17, Taf. 14, Fig. 19) Schritt für Schritt verfolgen, wie bei der Zelldurchschnürung die Verbindungsfasern nach und nach in der Richtung gegen die Epitheloberfläche verschoben werden und wie sie zuletzt ein kegelförmiges Faserbündel bilden, dessen Spitze am Zwischenkörper befestigt ist, während sie beim basalen Teil in jeder Schwesterzelle ausstrahlen (Taf. 14, Fig. 19). Der Zwischenkörper selbst färbt sich bei der Heidenhainschen Färbungsmethode tiefschwarz, das Faserbündel bei Doppelfärbung mit Bordeaux-R. oder Fuchsin tiefrot.

In einer Hinsicht müssen wir die mit der Entstehung des Zwischenkörpers verbundenen Verhältnisse hier bei den vorliegenden Zellen etwas näher betrachten. Lenhossék[1]) hat nämlich erwähnt, daß in dem Nebenhodenepithel des Kaninchens der Zwischenkörper gegen die Epitheloberfläche wandert und daß mit ihm die Spindelfasern in dieser Richtung auch mitgezogen werden, was eine kleine Drehung der beiden Tochterkerne zur Folge hat. Eine ähnliche Lageveränderung des Zwischenkörpers ist auch von anderen Verfassern gelegentlich beobachtet worden. Hoffmann[2]) hebt hinsichtlich der Zellteilung bei einem Medusenembryo hervor, daß, wenn die Zelleinschnürung einseitig ist, die mit dem Zwischenkörper verbundenen Spitzen des Doppelkegels bis an die Mutterzellmembran geführt werden und Kostanecki[3]) hat bei den Furchungszellen der Physa fontinalis auch ein ähnliches Verhältnis beobachtet. Nach ihm wird es aber dadurch bedingt, daß die beiden Tochterzellen, wie Heidenhain vorher angenommen hat, in den Teleophasen eine gegenseitige Verlagerung erfahren, indem sie sich gegen die Spindelachse bis zu 90° drehen und wie gegeneinander umgeklappt erscheinen. Schon von Henneguy[4]) ist ferner hervorgehoben, daß der Zwischenkörper bei den Furchungszellen des Forellenkeims nicht selten exzentrisch und bisweilen sogar peripher liegt.

Betrachten wir noch einmal die in der Fig. 16 u. 17, Taf. 13 und Fig. 19, Taf. 14 wiedergegebenen Teilungsstadien, so können wir ohne Schwierigkeit verfolgen, wie die Spindelfasern durch die

1) l. c. p. 116 u. 117.
2) l. c. p. 397—398.
3) l. c. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 49, p. 671.
4) Leçons sur la cellule, p. 323.

von unten nach oben fortschreitende Zelleinschnürung in der Richtung gegen die Epitheloberfläche verschoben werden und wie, als der Zwischenkörper gebildet worden ist, dieser auch in demselben Sinne transportiert wird. Wenn er außerhalb des Vorderendes der beiden Schwesterkerne angekommen ist, fängt eine Einschnürung auch von der Außenseite der Zelle an (Taf. 13, Fig. 18) und diese trifft mit der von unten hervorrückenden ein Stückchen unterhalb der Zelloberfläche zusammen. Eben auf dieser Stelle bleibt der Zwischenkörper liegen und bis hierher wird das an ihm haftende Faserbündel heraufgezogen (Taf. 14, Fig. 19 und 20). Der Zwischenkörper erreicht somit nicht, wie LENHOSSÉK angibt, die Zelloberfläche, sondern macht ein Stückchen unterhalb dieser Halt.

Was die Ursache dieser Lageveränderung betrifft, so kann es offenbar keine von der Seite des Zwischenkörpers aktive Wanderung sein. Wenn wir nämlich den Umstand berücksichtigen, daß der Zwischenkörper eben so weit nach außen rückt, wie die von unten fortschreitende Zelldurchschnürung stattfindet, so liegt die Annahme nahe, daß es, wie schon HOFFMANN hervorgehoben hat, eine passive Verschiebung ist. Daß es sich hier nicht um eine Drehung der Schwesterzellen im Sinne HEIDENHAINS handeln kann, geht aus dem schon Erwähnten deutlich hervor. Wir konnten nämlich keine Lageveränderung der jungen Zellen beobachten. In Bezug auf die Lageveränderung des Zwischenkörpers und die des an ihm festsitzenden Faserkegels können wir also sagen, daß sie infolge der einseitigen Zelldurchschnürung verursacht wird, und daß es somit eine passive Verschiebung ist.

Bevor wir in unserer Beschreibung des späteren Verhaltens des Zwischenkörpers fortschreiten, müssen wir mit einigen Worten ein Verhältnis besprechen, das schon bei der Ueberlegung der Frage, ob in der sogen. Teleophase eine Drehung der Tochterzellen stattfindet, erwähnt wurde. FUCHS hatte eine Drehung der beiden Tochterkerne beobachtet und im Sinne HEIDENHAINS gedeutet. Es ist schon hervorgehoben worden, daß diese Drehung eine bald vorübergehende Erscheinung ist, und daß der Kern binnen kurzem in seine frühere Stellung zurückgeht. Wenn wir die jetzt beschriebene Nachaußenverschiebung der Spindelfaser berücksichtigen, so können wir ohne weiteres verstehen, wie eine solche Lageveränderung der Tochterkerne entstehen kann. Da der von unten erfolgte Zelleinschnitt die am untersten liegenden Spindelfasern trifft und nach außen verschiebt, müssen offenbar, wenn diese noch in Verbindung mit den Kernen stehen, die beiden Kerne sich ein wenig voneinander drehen (wie in

Fig. 14, Taf. 13). Sobald aber diese Spindelfasern ihren Zusammenhang mit den Kernen verloren haben und die Zelldurchschnürung weiter fortgeschritten ist, so daß auch die oberen Spindelfasern verschoben worden sind, müssen die beiden Kerne ihre ursprüngliche Orientierung wieder annehmen. Mit LENHOSSÉK stimme ich somit hinsichtlich der Ursache dieser Kerndrehung völlig überein.

In Bezug auf das spätere Verhalten des Zwischenkörpers liegen in der Literatur etwas verschiedene Angaben vor. Einige Verfasser (FLEMMING, BALLOWITZ u. a.) heben hervor, daß der Zwischenkörper sich ungeteilt erhält, so lange man ihn überhaupt beobachten kann, andere dagegen [HEIDENHAIN, KOSTANECKI[1]) u. a.], daß er sich in den Schlußphasen der Zellteilung teilt.

Es waltet wohl darüber kaum Zweifel, daß die Zwischenkörper bei verschiedenen Zellarten, ja bisweilen sogar bei denselben Zellen sich etwas verschieden verhalten können. Was die Kiemenleistenzellen betrifft, so habe ich in den früheren Stadien den Zwischenkörper immer ungeteilt gefunden, wenn aber die Zelldurchschnürung ganz durchgeführt war und der Zwischenkörper seine definitive Lage erreicht hatte, ebenso regelmäßig zwei stäbchenförmige Körperchen beobachtet (Taf. 14, Fig. 19—21). Ob aber der Zwischenkörper ursprünglich wirklich eine einheitliche Bildung war oder vom Anfang an aus zwei dicht beieinander liegenden Körperchen bestand, ist natürlich nicht leicht, ganz bestimmt zu entscheiden. Jedenfalls bekommt man immer den Eindruck, daß nur ein einheitlicher Körper in den früheren Stadien vorhanden ist, und die späteren Stadien zeigen ganz bestimmt, wenn die Eisenalaunhämatoxylinfärbung gut differentiert ist, daß der Körper jetzt in zwei Hälften getrennt worden ist. Jede dieser Hälften liegt dicht an der Seite ihrer Tochterzelle, und da in diesen Stadien, wie später näher erläutert werden wird, die Zellwände an dieser Stelle ein wenig auseinanderweichen, sind die beiden Zwischenkörperhälften auch oft durch eine kleine Spalte völlig voneinander getrennt (Taf. 14, Fig. 20 u. 21). Bisweilen habe ich Stadien beobachtet (Fig. 20), in welchen die Zwischenkörperhälften zwar an den Seitenwänden des spaltförmigen Intercellularraumes lagen, aber durch eine schwächer gefärbte Substanzbrücke miteinander verbunden waren. Die Durchtrennung des Zwischenkörpers und die damit in Zusammenhang stehenden Ver-

1) Ueber die Schicksale der Zentralspindel bei karyokinetischer Zellteilung. Anat. Hefte, Abt. I, Bd. 2, 1893, p. 256.



hältnisse werden wir bei der Besprechung der Entstehung des intercellularen Zwischenraumes näher erwähnen.

Wie schon von früheren Verfassern oft hervorgehoben worden ist, kann der Faserkegel und der Zwischenkörper noch lange nach vollendeter Zelldurchschnürung bestehen bleiben. In den Stadien, wo der Zwischenkörper in zwei Hälften getrennt ist, finden wir gewöhnlich nur die den Zwischenkörperchen am nächsten liegenden Teile der beiden Faserkegel deutlich vorhanden (Taf. 14, Fig. 20). Ursprünglich erreichten die Faserkegel den Kern in jeder Zelle (Fig. 19), aber jetzt verlieren die Fasern sich in dem zwischen Kern und Zelloberfläche liegenden Plasma (Fig. 20). Zuletzt verschwindet auch die Spitze des Faserkegels, und die Zwischenkörperhälften liegen dann allein an den Zellwänden in der intercellularen Spalte (Fig. 21).

Von mehreren Verfassern ist die Beobachtung gemacht worden, daß bei der Zurückbildung oder bei dem Verschwinden der Spindelfasern diese ein körniges Aussehen annehmen. Bei der Mitose der vorliegenden Zellen kann man an Präparaten, die nicht zu stark mit Eisenalaunlösung gefärbt sind, oft deutlich sehen, wie eben in den Teilen des Faserkegels, wo die Spindelfasern aller Wahrscheinlichkeit nach in einem Zurückbildungsprozeß begriffen sind, kleine diplosomenähnliche Körnchen oder mehr unregelmäßige Körperchen zum Vorschein kommen. Diese liegen gewöhnlich, oder wenigstens sehr oft, in derselben Richtung wie die ehemaligen Spindelfasern geordnet. Es liegt zwar sehr nahe, diese Bildungen in irgend eine Beziehung zu dem Verschwinden der Spindelfasern zu bringen. Auf der Fig. 18, Taf. 13 sehen wir an den gegeneinander gewendeten Seiten der beiden Tochterkerne eine Menge solcher diplosomenähnlicher Körnchen, und auf der Fig. 19, Taf. 14 sind mehr unregelmäßige Körperchen an den nach innen und unten gehenden Teilen des Faserbündels vorhanden, und zuletzt in Fig. 21, wo der Faserkegel verschwunden ist, sind solche Körnchen in der Nähe der noch zurückgebliebenen Zwischenkörperchen zu sehen. In späteren Stadien verschwinden jedenfalls auch diese Körperchen.

In Bezug auf das schließliche Schicksal der Zwischenkörperchen sind verschiedene Auffassungen ausgesprochen. Zwar stimmen die meisten Verfasser darin überein, daß der Zwischenkörper eine dem Untergang geweihte Bildung ist (Flemming, Heidenhain, Ballowitz u. a.), aber andere haben die Vermutung ausgesprochen, daß die Zwischenkörperhälften mit dem Faserkegel je in ihre Zelle hineingezogen werden oder hineinwandern, um dort zu der Bildung der Sphäre oder der Zentralkörperchen beizutragen. Kostanecki hat

sich in einer Arbeit über die Schicksale der Zentralspindel bei der karyokinetischen Zelle in diesem Sinne ausgesprochen [1]). Nachdem der Zwischenkörper bei der Zelleinschnürung durchtrennt ist, rückt er nach KOSTANECKI mit den Spindelfasern nach dem Polfeld hinauf und geht wieder in die Substanz des Archoplasma über. BENDA [2]) vermutet, daß die Zwischenkörperhälften je in ihre Zelle hineinrücken und dort ein wahres Centrosom bilden. Das doppelte Centrosom der ruhenden Kerne sollte somit aus einem wirklichen Zentralkörper und einem halben Zwischenkörper bestehen. In einer späteren Arbeit [3]) hat indessen BENDA seine Auffassung modifiziert, indem er hervorhebt, daß der Eintritt der Zwischenkörperchen in den jungen Schwesterzellen als Ausnahme betrachtet werden muß. Auch KOSTANECKI [4]) spricht in späteren Arbeiten von seiner früheren Meinung abweichende Auffassungen aus.

Gegen KOSTANECKI hat unter anderen HEIDENHAIN [5]) hervorgehoben, daß der mittlere Teil der Zentralspindel nie wieder in die Artrosphäre oder das Mikrozentrum zurückkehrt, sondern daß derselbe zu einer Zeit, wo der Kern die Ruheform angenommen und die periphere Kontur der Sphären sich wieder hergestellt hatte, noch an der Grenze der Tochterzellen sichtbar war und gegen BENDA, daß die Tochterzellenpaare doppelte und dreifache Zentralkörper zeigen können, während daneben noch das Zwischenkörperchen sichtbar ist.

HOFFMANN [6]) hat auch wahrscheinlich gemacht, daß die Bilder, die KOSTANECKI zu seiner Annahme veranlaßten, auf einer künstlichen, vielleicht durch die Konservierung hervorgebrachten Kontraktion der Spindelfäden beruhen.

Eine solche Einwanderung oder ein Einziehen des halbierten Zwischenkörpers in den jungen Zellen habe ich niemals beobachtet, dagegen oft wie HEIDENHAIN gefunden, daß das Centrosom in Form eines Diplosomas in den Zellen vorhanden ist, während der Zwischenkörper noch deutlich sichtbar war. In der Taf. 14, Fig 21, wo zwei Tochterzellen, deren Kerne in Ruhezustand übergegangen sind, nebeneinander liegen, haben schon die Zentralkörperchen nach durchge-

---

1) Anat. Hefte, Abt. I, Bd. 2, 1893, p. 260.

2) Zellstrukturen und Zellteilungen des Salamandrahodens. Verh. der Anat. Gesellsch., 1893, p. 164—165.

3) Neuere Mitteilungen über die Histogenese der Säugetierspermatozoen. Verh. d. Berl. Physiolog. Gesellsch., 1897, p. 413.

4) l. c.

5) Neue Untersuchungen über die Zentralkörper etc. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 43, 1894, p. 482 u. 483.

6) l. c. p. 422.

führter Zellteilung ihre definitive Lage an der Zelloberfläche erreicht. Die Zwischenkörperhälften aber liegen noch an den Wänden der intercellularen Spalte. Dasselbe können wir auch in anderen Figuren sehen (Fig. 19 u. 20). Der Zwischenkörper liegt, solange man ihn überhaupt sehen kann, immer außerhalb der Zellen und in dem intercellularen Raum.

In Betreff des letzten Schicksals des Zwischenkörpers sagt FLEMMING[1]), daß er kleiner und weniger tingibel wird, je mehr die jungen Kerne Ruheform zeigen, bis er schließlich in der Zellgrenze ganz zu verschwinden scheint. Eine ähnliche Beschreibung über das Verschwinden dieser Bildung geben auch andere Verfasser, und meine eigenen Beobachtungen stimmen im großen und ganzen damit überein. Nachdem der Zwischenkörper in zwei Hälften getrennt und der Faserkegel in jeder Zelle aufgelöst worden ist, werden die beiden Zwischenkörperhälften, wie es scheint, allmählich kleiner und undeutlicher. An der Fig. 22, Taf. 14, die zwei ältere Tochterzellen wiedergibt, finden wir in der ziemlich großen Zwischenhöhle zwei sich nur schwach färbende Körperchen, die zweifelsohne Ueberbleibsel des Zwischenkörpers darstellen, und in der Fig. 23 ist jede Spur dieses Körpers ganz verschwunden. Der Zwischenraum aber ist trotzdem verhältnismäßig groß.

Jetzt entsteht aber die Frage, welche Bedeutung kann eine solche Bildung haben, die dem Untergang binnen kurzem anheimgefallen ist?

Wie erwähnt, möchte man wohl in dem Zwischenkörper der tierischen Zelle ein Homologon der Zellplattenbildung bei den Pflanzenzellen erblicken. Schon KOSTANECKI und WIERZEJŠKI[2]) heben aber hervor, daß die Konstanz, die Deutlichkeit und Stärke, mit der der Zwischenkörper in Erscheinung tritt, dafür sprechen, daß er kein bedeutungsloses Gebilde sein kann, und BALLOWITZ[3]) bemerkt, daß er sich nicht gut vorstellen kann, daß ein so typisch auftretender Körper nur eine einfache „atavistische Reminiszenz" darstellt, sondern daß der Zwischenkörper nicht ohne physiologische Bedeutung ist und irgend eine für das Zellenleben wichtige Rolle spielen muß. Der Verfasser vermutet, daß in dem Zwischenkörper die verbrauchten Stoffe des achromatischen Apparates kondensiert werden, daß also dieses Körperchen ein Exkretionsprodukt bildet. In seiner Arbeit über Flimmerzellen erwähnt LENHOSSÉK[3]), daß der Zwischen-

1) l. c.
2) l. c. p. 335.
3) l. c.

körper sich an der Oberfläche zwischen den Zellen (Nebenhodenzellen) ausbreitet und vermutet, daß er die HEIDENHAIN-COHNschen Schlußleisten bildet.

Bevor wir aber auf diese verschiedenen Auffassungen näher eingehen, scheint es mir am zweckmäßigsten, zuerst eine Bildung etwas näher zu erwähnen, die vielleicht mit dem Verschwinden des Zwischenkörpers in irgend einer Beziehung steht.

Wie schon oft hervorgehoben wurde, entsteht gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Zellteilung zwischen den Schwesterzellen in der Umgebung des Zwischenkörpers ein spaltförmiger Raum (Taf. 14, Fig. 19—21). Bei der Teilung verschiedener Zellarten ist in der Nähe des Zwischenkörpers ein solcher Intercellularraum offenbar nicht selten beobachtet worden. Ich finde nämlich an vielen Abbildungen in verschiedenen Arbeiten, daß die Verfasser den Zwischenkörper in einer kleinen intercellularen Spalte oft eingezeichnet haben [FLEMMING[1]), MEVES[2]), KOSTANECKI und SIEDLECKI[3]) u. a.] Vor allem sind solche Bildungen aber für die früheren Furchungsstadien der Molluskeneier charakteristisch. Eingehend sind sie von MEISENHEIMER[4]) bei Limax maximus untersucht worden. Nach durchgeführter Furchung treten zwischen den Schwesterzellen kleine Flüssigkeitsräume auf, die zu größeren verschmelzen. Die hierdurch entstandene oft sehr große Flüssigkeitshöhle drängt die Zellen auseinander, wodurch diese mehr oder weniger deformiert werden können. Zuletzt entleert der intercellulare Raum seine Flüssigkeit und kollabiert. Die Zellen nehmen ihre normale Form an und kommen wieder aneinander zu liegen. Die diesen Raum füllende Flüssigkeit wird nach MEISENHEIMER vom Plasma unter Mitwirkung der Kerne abgeschieden und stellt eine verdünnte Lösung, irgend ein Stoffwechselprodukt dar, die bei der während der Teilung erhöhten Wirksamkeit der Zelle gebildet werden.

Der zwischen den Schwesterzellen im Kiemenleistenepithel sich bildende spaltenförmige Zwischenraum erreicht zwar nicht die Größe wie zwischen den obenerwähnten Furchungszellen, aber ist doch

---

1) l. c. Taf. 38, Fig. 14.

2) Ueber die Entwicklung der männlichen Geschlechtszellen von Salamandra maculosa. Arch. f. mikrosk. Anat., 1897, Bd. 48, Taf. 2, Fig. 25, 26, 28 u. 29.

3) Ueber das Verhältnis der Centrosomen zum Protoplasma. Arch. f. mikr. Anat., 1897, Bd. 48, Taf. 10, Fig. 24 u. 25.

4) Entwicklungsgeschichte von Limax maximus. 1 Teil. Furchung und Keimblätterbildung. Zeitschr. f. wiss. Zoolog., 1896, Bd. 42.

besonders zwischen etwas älteren Schwesterzellen immer deutlich vorhanden (Taf. 14, Fig. 19—23). Seine Lage ist ebenfalls immer konstant in der Umgebung des Zwischenkörpers. Daß diese Bildung nicht ein durch Schrumpfung der aneinanderliegenden Zellen entstandenes Kunstprodukt sein kann, geht, abgesehen von den schon erwähnten Verhältnissen, auch aus dem Umstand hervor, daß man niemals solche Zwischenräume zwischen den völlig entwickelten Zellen beobachtet. Man könnte ferner vielleicht das Entstehen dieser Bildung aus einer Schrumpfung des Zwischenkörpers selbst erklären wollen, aber auch dies kann nicht zutreffend sein, denn diese Intercellularspalte bleibt noch eine Zeitlang bestehen, nachdem der Zwischenkörper verschwunden ist (Taf. 14, Fig. 23). Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse liegt offenbar die Annahme nahe, daß sie eine den intercellularen Flüssigkeitsräumen zwischen den Furchungszellen des Molluskenkeimes entsprechende Bildung ist. Auch hier können wir somit vielleicht annehmen, daß die bei der während der Mitose gesteigerten Wirksamkeit entstandenen Stoffwechselprodukte intercellular ausgeschieden werden und stark osmotisch wirken. Infolgedessen wird Flüssigkeit hineingezogen und es entsteht ein intercellularer Raum. Welches die Stoffwechselprodukte aber sind, darüber können wir uns gegenwärtig gar keine Vorstellungen machen. Vielleicht können wir mit Ballowitz annehmen, daß diese Stoffwechselprodukte im Zwischenkörper kondensiert sind und daß es infolgedessen dieser Körper selbst ist, der die Bildung des Zwischenraumes verursacht. Dann wird es auch ohne weiteres verständlich, warum diese Gebilde immer in der Umgebung des Zwischenkörpers entstehen. Auf ein infolge von Flüssigkeitsimbibition stattgefundenes Anschwellen des mittleren Teiles des Zwischenkörpers kann vielleicht die Figur 20 deuten. Jedenfalls kann man sich unschwer denken, daß durch das infolge der eingezogenen Flüssigkeit verursachte Auseinanderweichen der aneinanderliegenden Zellwände, an welchen der Zwischenkörper befestigt ist, dieser, wenn die Zwischenhöhle eine gewisse Breite überschritten hat, seiner Länge nach getrennt werden muß. Daß der Zwischenkörper ziemlich fest mit den beiden Zellen verbunden ist, wird ohne weiteres klar, wenn man berücksichtigt, daß von ihm in jede Zelle ein Faserkegel hineingeht. Ist er ferner durch eine Flüssigkeitsimbibition etwas aufgelockert, oder sind, wie Ballowitz vermutet, Bruchstellen längs seiner Mitte vorhanden, so muß er offenbar längs seiner Mittellinie

getrennt werden. In diesem Sinne dürfte vielleicht die Teilung des Zwischenkörpers erklärt werden. Wie schon bemerkt, verschwindet zuletzt in diesem Flüssigkeitsraum der Zwischenkörper und wahrscheinlich wird er hier aufgelöst. Es scheint mir somit nicht ganz unwahrscheinlich, daß der Zwischenkörper unbrauchbare Stoffwechselprodukte enthält. Hiermit ist aber nicht gesagt, daß er ganz und gar aus Exkretionsprodukten besteht und die Möglichkeit natürlich nicht ausgeschlossen, daß er eine rudimentäre Zellplatte oder, näher bestimmt, eine rudimentäre Spindelplatte vorstellt.

Die Annahme Lenhossêks, daß der Zwischenkörper die Heidenhain-Cohnschen Schlußleisten bilden sollte, scheint mir weniger annehmbar. Eine Verbreitung des Zwischenkörpers an der Oberfläche zwischen den Zellen habe ich niemals beobachtet. Er erreicht auch nicht die Zelloberfläche. Ferner kann man oft zwischen den äußeren Enden der beiden Tochterzellen eine deutliche Schlußleiste sehen, während der Zwischenkörper noch immer eine beträchtliche Strecke davon entfernt liegt (Fig. 20 u. 21).

Nachdem der Zwischenkörper verschwunden ist, erhält sich der intercellulare Flüssigkeitsraum noch eine Zeitlang. Es ist mir bisweilen sogar vorgekommen, als ob dieser Zwischenraum seine beträchtlichste Größe gleichzeitig mit dem Verschwinden des Zwischenkörpers erreicht hätte (Fig. 22 u. 23). Zuletzt verschwindet auch die Flüssigkeitshöhle. Wie dies stattfindet, ist aber nicht leicht ohne weiteres zu sagen. Oft habe ich beobachtet, daß sie in den späteren Stadien mit ihrer oberen Spitze die Schlußleiste erreicht hat (Fig. 21—22) und infolgedessen liegt die Möglichkeit nahe, daß sie ihre Flüssigkeit nach außen entleert.

Die gegenseitige Lage der Schwesterzellen in dem Epithel.

Wir haben im vorigen gesehen, daß die beiden Schwesterzellen, nachdem die Zellteilung durchgeführt ist, nebeneinander liegen. Es entsteht jetzt aber die Frage, ob sie diese Lage auch fortwährend behalten?

Infolge der Formveränderungen der sich teilenden Zellen werden, wie erwähnt, die Nachbarzellen etwas aus ihrer ursprünglichen Lage verschoben und in ihrer Form mehr oder weniger verändert (Taf. 13, Fig. 12, 13). Sobald aber die Zelldurchschnürung sich vollzogen hat und die beiden Schwesterzellen eine mehr cylindrische Form angenommen haben, fangen natürlich auch die umliegenden Zellen an, ihre ursprüngliche Gestalt wieder anzunehmen (Taf. 14, Fig. 22 u. 23). Hierbei tritt es, wenn auch nicht immer, so jedenfalls nicht ganz

selten ein, daß eine oder bisweilen zwei, oder sogar mehrere von den Nachbarzellen sich zwischen die Schwesterzellen hineindrängen und diese somit voneinander entfernen (Taf. 14, Fig. 25). Auf eine andere Weise dürfte man nämlich wohl nicht die z. B. in Figur 25 wiedergegebenen Verhältnisse deuten können. Nicht selten habe ich 2 junge Zellen, die auf demselben Entwickelungsstadium standen, durch 3 oder 4 völlig entwickelte Flimmerzellen getrennt gesehen, was auf eine solche Hineinverschiebung der Nachbarzellen zwischen die 2 Schwesterzellen deutet. Somit können wir sagen: die Schwesterzellen werden oft durch das Hineindrängen der Nachbarzellen auseinander geschoben und kommen somit in dem Epithel oft voneinander getrennt zu liegen.

Die beständige Regeneration des Flimmerepithels.

Die hinsichtlich der Regeneration des Flimmerepithels gewöhnliche Auffassung ist bekanntlich, daß die Neubildung von nicht wimpertragenden Zellen, sogenannten Ersatz-, Nachwuchs- oder Basalzellen ausgeht.

In Bezug auf das Flimmerepithel des Eileiters bei Kaninchen sagt Flemming [1]), daß es Nachwuchszellen sind, die durch ihre Teilung das Epithel regenerieren. Bald treten sie in Teilung, wenn sie noch klein und kegelförmig (Basalzellen) zwischen den Füßen der Nachbarinnen liegen, bald auch erst, nachdem sie sich zwischen diesen schon vorgedrängt haben, und zuweilen erst, wenn sie mit dem Vorderende die Oberfläche erreicht haben. Die eine der beiden Schwesterzellen kann sich zur Flimmerzelle ausbilden, während die andere als Nachwuchszelle für weitere Teilung übrig bleibt. Ferner hebt Flemming hervor, daß es wohl auch möglich wäre, daß einmal beide Schwestern zu Flimmerzellen werden könnten, daß aber dies nicht immer geschehen kann, da sonst kein Material für weitere Vermehrung übrig bleiben würde.

Joseph [2]) hebt in Uebereinstimmung mit seinem theoretischen Standpunkt hervor, daß in den Flimmerepithelien die Neubildung nur von solchen Zellen ausgeht, die nicht oder noch nicht zu Flimmerzellen differenziert sind. Im Nebenhodenepithel funktionieren als Ersatzzellen die zwischen den Wimperzellen liegenden cilienlosen Zellen, welche an der Begrenzung der freien Oberfläche nicht teil-

1) l. c. p. 393—394.
2) l. c. p. 19.

nehmen. Durch Beobachtungen am Epithel der Rachen- und Gaumenschleimhaut von Amphibien hat er diese Ansicht auch bestätigt gefunden. Am Flimmerepithel bei Würmern glaubt er Verhältnisse gesehen zu haben, die zu Gunsten dieser Auffassung deuten. Es sind keilförmige zwischen den übrigen hochcylindrischen Flimmerzellen sitzende Zellen, die als Ersatzzellen funktionieren. Im Epithel der Harnkanälchen sind es die Zentralgeißelzellen, welche nach Joseph die Aufgabe der Regeneration übernommen haben.

Gegen die Bedeutung der Basalzellen im Nebenhodenepithel als Ersatzzellen hat sich schon Hermann [1]) geäußert und hervorgehoben, daß er Mitose nur in den hohen Cylinderzellen fand. Dieser Auffassung ist später Hammar [2]) beigetreten und hat, wie erwähnt, mitotische Erscheinungen auch in den flimmertragenden Zellen beobachtet. Neulich hat sich auch Brasil [3]) in Bezug auf die Regeneration des Darmepithels bei den Polychäten hinsichtlich der Bedeutung der sogenannten Basalzellen in demselben Sinne ausgesprochen. Die Basalzellen sind nämlich nicht embryonale, teilungsfähige Zellen, im Gegenteil zeigen sie oft Degenerationserscheinungen.

Was das Kiemenleistenepithel bei den Muscheln anbelangt, gibt es, wie schon erwähnt, keine eigentlichen Basalzellen, aber zwischen den Wimperzellen sitzen oft cylinderförmige, nicht cilientragende Zellen. Auf gewissen Stellen sind, wie schon gezeigt wurde, solche immer vorhanden. Nicht selten findet man auch in diesen mitotische Kernteilungsfiguren und es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß sie auch zur Regeneration des Flimmerepithels beitragen können. Was aber aus meiner oben erwähnten Untersuchung einwandsfrei hervorgeht, das ist, daß die Wimperzellen selbst das Cilienepithel durch mitotische Teilung regenerieren können. Ob dies aber unaufhörlich stattfinden kann, ist eine Frage, die nicht durch direkte Beobachtung zu entscheiden ist. Die Lebensdauer der Wimperzellen ist, wenigstens im Kiemenleistenepithel, wahrscheinlich verhältnismäßig beschränkt. Man findet nämlich nicht selten wimpertragende Zellen, die deutlich degeneriert und im Zustande des Absterbens sind. Wie wir aber gefunden, können offenbar die nahesitzenden anderen Wimperzellen zwar durch mitotische Teilung die zu Grunde gegangenen ersetzen, aber auch die hierbei entstandenen Tochterzellen, die sich danach zu Wimperzellen entwickeln, werden, wie man wohl annehmen muß, nach einer kürzeren oder längeren

1) Urogenitalsystem. Ergebn. der Anatom., Bd. 4, 1894, p. 140.
2) l. c. p. 16.
3) l. c. p. 176.

Zeit alt und fallen dem Tode anheim. Um die hinsichtlich der Regeneration vorliegende Schwierigkeit zu umgehen, gibt es zwei Möglichkeiten. Wir können entweder annehmen, daß, trotzdem die beiden bei der Mitose einer Flimmerzelle entstandenen Tochterzellen sich zu neuen Wimperzellen entwickeln, die eine der beiden Schwestern die Fähigkeit, sich immerfort zu teilen, behält, währenddem die andere diese Fähigkeit nur in beschränktem Grade besitzt und nach einigen Teilungen zu Grunde geht, oder wir können annehmen, daß die beiden Tochterzellen einer Wimperzelle, nachdem sie sich zu neuen Flimmerzellen entwickelt haben, sich nur einige Male teilen können. Dann kommen wir folgerichtig zu der Annahme, daß andere embryonale teilungsfähige Zellen im Epithel vorhanden sein müssen, aus denen in letzter Hand neue Wimperzellen sich entwickeln können. Dann liegt auch nahe, diese Zellen unter den nicht flimmertragenden zu suchen. Daß sich die wimperlosen an den inneren Teilen der Vorder- und Hinterseiten der Kiemenleisten befindlichen Zellen zu Flimmerzellen entwickeln können, habe ich bei einer noch nicht veröffentlichten Untersuchung über die Regeneration des Flimmerepithels bei künstlich hervorgebrachten Defekten beobachtet, aber ob es auch während der normalen Verhältnisse stattfindet, ist damit nicht ohne weiteres klar. Eine definitive Beantwortung der ganzen hinsichtlich der beständigen Regeneration des Flimmerepithels aufgeworfenen Frage kann ich somit nicht liefern, nur so viel scheint mir sicher, daß die völlig entwickelten Wimperzellen durch mitotische Teilung neue Wimperzellen hervorbringen können und daß somit in gewissem Grade wenigstens eine Regeneration des Flimmerepithels von seiten der Flimmerzellen selbst möglich ist.

Wie hervorgehoben wurde, können die beiden Tochterzellen, die durch Teilung einer Wimperzelle hervorgegangen sind, sich zu neuen Wimperzellen unmittelbar entwickeln. Dies tritt aber nicht immer ein. Nicht selten findet man nämlich, daß die eine der beiden Schwesterzellen oder beide unmittelbar nach durchgeführter Teilung der Mutterzelle, bevor sie ihre definitive Entwickelung erreicht haben, ja, sogar ohne in Ruhezustand überzugehen, noch eine Teilung durchlaufen. Infolge solcher Verhältnisse entsteht eine kleine Gruppe von Zellen, die sich durch ihre geringe Größe von den Nachbarzellen unterscheiden. Aehnliche Gruppen von jungen Zellen hat auch Brasil[1]) vom Darmepithel der Polychäten erwähnt.

1) l. c. p. 174.

Wir haben also jetzt die mitotische Teilung der Wimperzellen bis zur Entstehung der Tochterzellen verfolgt, und blicken wir auf das Gefundene zurück, so können wir die Hauptergebnisse kurz so zusammenfassen: Die Flimmerzellen besitzen ein Centrosom, das in der ruhenden Zelle an der Oberfläche zwischen den Basalkörperchen liegt. Während der Mitose wird der Wimperapparat zurückgebildet. Zuerst verschwinden die Wimpern, danach die Wurzelfäden und die Basalkörperchen. Die Zelle retrahiert sich von ihrer basalen Befestigung und rundet sich ab. Gewöhnlich verschwindet dann die Cuticula. Die Teilungsebene geht in der Regel senkrecht zur Epitheloberfläche. An den Tochterzellen kann man keine Drehung im Sinne HEIDENHAINS wahrnehmen. Bei der Teilung entsteht ein deutlicher Zwischenkörper, welcher infolge der einseitigen Zelldurchschnürung mit den mit ihm zusammenhängenden Spindelfaserkegeln nach außen verschoben wird. Es entsteht in der Umgebung des Zwischenkörpers und wahrscheinlich infolge intercellular entschiedener osmotisch wirkender Stoffwechselprodukte ein intercellarer Flüssigkeitsraum. Mit BALLOWITZ wurde als wahrscheinlich angenommen, daß diese Exkretprodukte im Zwischenkörper deponiert sind. Der Zwischenkörper wird wahrscheinlich infolge des Auseinanderweichens der Zellwände seiner Länge nach in zwei Hälften zertrennt und geht zuletzt in dem Flüssigkeitsraum zu Grunde. Schließlich verschwindet auch der intercellulare Flüssigkeitsraum, möglicherweise infolge einer nach außen stattfindenden Entleerung. Die durch die Teilung entstandenen Schwesterzellen werden oft infolge eines Hineindrängens der Nachbarzellen auseinander geschoben. Die beständige Regeneration des Flimmerepithels wird, bis zu gewissem Grade wenigstens, von den Flimmerzellen selbst besorgt, die Tochterzellen können sich entweder unmittelbar oder erst nach einer neuen Teilung zu Flimmerzellen entwickeln.

Wir gehen jetzt zur Untersuchung der wichtigen Veränderungen über, die sich nach der durchgeführten Teilung in den jungen Tochterzellen abspielen und die zur Ausbildung neuer Wimperzellen führen.

Die spätere Entwickelung der durch Teilung einer Wimperzelle entstandenen jungen Zellen.

Die erste Frage, die wir zur Untersuchung aufnehmen wollen, ist die hinsichtlich der Wimperzellen von großem Interesse gewordene Frage nach dem Verhalten des Centrosoms.

Wenn wir den Umstand berücksichtigen, daß das Centrosom in der ruhenden Zelle eine oberflächliche Lage einnimmt, können wir auch ohne weiteres schließen, daß es nach der Zellteilung seinen Platz am Kern verlassen und in die Richtung nach der Zelloberfläche wandern muß. Dies findet man auch unschwer in den jungen Tochterzellen. In den früheren Stadien (Taf. 14, Fig. 19) liegt es noch am Kern, oft in einer dellenförmigen Einbuchtung, aber in späteren Stadien ist es in das Protoplasma hinausgerückt. Die Fig. 15, Taf. 13 zeigt uns zwei Schwesterzellen, bei welchen das Centrosom in der rechten noch seine ursprüngliche Lage am Kern behalten hat, aber in der linken (*c*) wahrscheinlich ein Stückchen nach außen gerückt ist. In Fig. 24, Taf. 14 ist es in der linken Zelle noch weiter gegen die Oberfläche gekommen (*c*) und in noch älteren Stadien sehen wir, daß es in beiden Schwesterzellen im äußeren Teile des Zellkörpers außerhalb des Kernes angelangt ist (Fig. 25, Taf. 14). Zuletzt erscheint es, wie bei den völlig entwickelten Flimmerzellen, an der Oberfläche und in derselben Orientierung (Taf. 14, Fig. 21—23).

Was während des Nachaußenrückens des Centrosoms oft in die Augen fällt, das ist, daß es von einer dichteren Plasmamenge mit mehr oder weniger deutlicher radiärer Strahlung umgeben ist (Taf. 14, Fig. 24 u. 25). Diese Plasmamenge verschwindet aber offenbar, bevor es die Oberfläche erreicht hat, denn an dem hier liegenden Centrosom habe ich sie niemals gefunden (Taf. 14, Fig. 21—23).

Unmittelbar nach der Zellteilung, bevor noch das Centrosom seinen definitiven Platz erreicht hat, findet man an der freien Oberfläche der beiden Schwesterzellen eine deutliche Cuticula gebildet (Taf. 13, Fig. 15, Taf. 14, Fig. 19). Die beiden Tochterzellen verändern auch bald ihre Form. Ihr unterer Teil wird dünner und dringt zwischen den Nachbarzellen nach unten (Taf. 14, Fig. 24 u. 21), bis er die Epithelunterlage erreicht. Hiermit haben die jungen Zellen ihre definitive Gestalt angenommen.

Was aber während der späteren Entwickelung der jungen Zellen viel mehr als das jetzt Erwähnte unser Interesse anregt, ist die Frage von der Entwickelung des Wimperapparates und wie hierbei die Zentralkörperchen sich verhalten.

Die Entwickelung des Wimperapparates bei den jungen Tochterzellen.

Die Frage nach der Herkunft und Entwickelung des Wimperapparates ist in neuerer Zeit bekanntlich Gegenstand verschiedener Auffassungen und weitgehender theoretischer Spekulationen geworden. Die Anhänger der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre nehmen, wie schon erwähnt, an, daß die Zentralkörper sich fortgesetzt teilen, bis die ganze Oberfläche der Zelle mit Zentralkörpern bevölkert worden ist. Von diesen wachsen dann, wie bei den Spermatiden, je ein fadenförmiger beweglicher Fortsatz aus, der frei aus der Zelle hervorragt und deren Komplex den Flimmerbesatz der Zelle darstellt [LENHOSSÉK[1])]. Die Teilungsprodukte des ehemaligen Centrosoms bilden im Flimmerapparate die Basalkörperchen der Wimperhaare.

Es liegt in dieser Theorie allerdings viel verlockendes. Man kann nämlich auf ihrer Basis ohne Schwierigkeit den ganzen Wimperapparat aus einem bestimmten in jeder Zelle ursprünglich vorhandenen Organ, dem sogenannten kinetischen Organ, ableiten und somit auch die hinsichtlich ihrer Ausbildung und Funktion verschiedenen Gebilde in verschiedenen Zellen unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringen. In der Tat ist auch von FÜRST[2]) eine solche interessante Homologisierung versucht und später von JOSEPH[3]) näher ausgeführt worden. Nach dieser Auffassung würde somit der Wimperapparat als eine aus dem Kinoplasma entstandene Bildung angesehen werden, indem die Wimperwurzel und die freien Cilien differenzierte Polradien und die Basalkörperchen veränderte Zentralkörperchen darstellen.

Zu einer von der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Theorie ganz abweichenden Auffassung hinsichtlich der Entwickelung des Wimperapparates ist GURWITSCH[2]) durch seine oft erwähnten Untersuchungen über die Histogenese der Flimmerzellen gekommen. Hinsichtlich der Entwickelung der Wimpern hat er zwei Typen unterschieden. Nach dem ersten Typus (Tubarepithel des Kaninchens, Rachen- und Oesophagusepithel der Bufo-Larven und Darmepithel des Lumbricus) bilden sich durch Verdickungen in den Knotenpunkten des wabigen Zellsaumes die Basalkörperchen und von diesen wachsen die Flimmerhaare heraus. Den zweiten Typus hat er im Rachenepithel der Salamandralarven beobachtet. Hier differenzieren

1) l. c. p. 117.
2) l. c.
3) l. c. p. 60—64.

sich aus dem wabigen Zellsaume zuerst die Wimperhaare und danach sekundär die Basalkörperchen. Niemals hat er in den sich zu Wimperzellen entwickelnden flimmerlosen Zellen Stadien gefunden, die auf einen Ursprung der Basalkörperchen aus den Zentralkörperchen deuten. Im Gegenteil hebt er hervor, daß die Basalkörperchen Differenzierungsprodukte des Zellsaumes sind.

Nach dieser kurzen Darstellung der verschiedenen Auffassungen über die Entwickelung des Wimperapparates, gehen wir zur Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen über. Hierbei werden wir auch oft Gelegenheit finden, auf die obenerwähnten verschiedenen Anschauungen etwas näher einzugehen.

Bevor die jungen Schwesterzellen ihre definitive Form angenommen und die Epithelunterlage erreicht haben, entsteht unter der schon vorhandenen Cuticula auf der Oberfläche des Zellkörpers selbst eine dünne Lage dichter erscheinendes Plasma, die sich mittels Rubin oder Bordeaux R etwas lebhafter rot als das übrige Cytoplasma färbt (Taf. 13, Fig. 15, Taf. 14, Fig. 19—20 und 24). Diese Lage entspricht offenbar der bei den entwickelten Flimmerzellen schon erwähnten homogenen peripheren Plasmazone, in welcher die Basalkörperchen liegen. Sie ist aber nicht, wie der von GURWITSCH bei den jungen Flimmerzellen im Tubarepithel des Kaninchens und im Rachen- und Oesophagusepithel der Bufo-Larven beobachtete helle Zellsaum scharf vom unterliegenden mehr lockeren Protoplasma abgesetzt, sondern geht ohne scharfe Grenze in dieses über. Gegen die Cuticula dagegen ist sie schon vom Anfang an deutlich abgesetzt.

GURWITSCH hat in dem Zellsaum der jungen Zellen im Rachen- und Oesophagusepithel der Bufo-Larven eine deutliche wabige Struktur beobachtet und nimmt an, daß eine solche auch in den Zellen des Tubarepithels bei den Kaninchen vorhanden ist, hat sie jedoch nicht direkt beobachten können. Die periphere Lage in den jungen Kiemenleistenepithelzellen ist, wie erwähnt, sehr dünn und daher ist es auch unmöglich, etwas über die Struktur auszusagen. Sie scheint wie erwähnt dichter und mehr homogen als das übrige Plasma. Die Möglichkeit, daß sie trotzdem aber von einem feinwabigen Bau ist, will ich zwar nicht verneinen, möchte nur hervorheben, daß man davon jedenfalls nichts sehen kann.

In dieser peripheren Lage treten bald kleine Verdichtungen in etwas wechselnder Entfernung voneinander auf (Taf. 13, Fig. 15, Taf. 14, Fig. 19 und 20), diese stellen unzweideutig Basalkörperanlagen dar. Ob sie alle gleichzeitig oder nacheinander zur Ausbildung kommen, ist natürlich nicht ganz leicht mit Bestimmtheit zu

sagen. In einigen Zellen habe ich nur eine oder vereinzelte (Taf. 14, Fig. 20 und 24) gefunden, in anderen dagegen eine ganze Reihe, die ganz so, wie die Basalkörperchen in den völlig entwickelten Wimperzellen, lagen (Taf. 13, Fig. 15, Taf. 14, Fig. 19). Man möchte wohl annehmen, daß in denjenigen Zellen, wo zuerst nur vereinzelte Basalkörperanlagen zu sehen waren, neue sich später entwickeln können, denn in etwas älteren Stadien ist ihre Zahl wie die der Basalkörperchen in den fertigen Wimperzellen viel größer. Es scheint mir also am wahrscheinlichsten, daß die Basalkörperanlagen sowohl in ihrer vollen Zahl auf einmal als zuerst nur einige und danach mehrere entstehen können. Was aber sicher ist, das ist, daß die an verschiedenen Stellen hervortretenden Basalkörperanlagen unabhängig voneinander entstehen.

Wenn diese Basalkörperanlagen zuerst zum Vorschein kommen, sind sie klein, viel kleiner als die entwickelten Basalkörper (Taf. 13, Fig. 15, die linke Zelle, Taf. 14, Fig. 20), färben sich ziemlich schwach und nicht wie die alten Basalkörper mit Eisenhämatoxylin schwarz, sondern bei Doppelfärbung mit Rubin oder Bordeaux R rot. Ihre Konturen treten auch nicht scharf hervor, nur durch ihren etwas dunkleren Färbeton unterscheiden sie sich von der sie umgebenden peripheren Plasmazone. In demselben Maße aber wie die übrigen Teile des Wimperapparates sich später entwickeln, werden auch die jungen Basalkörperchen größer und stärker tingibel.

Jetzt erhebt sich die Frage, welche offenbar für die Beurteilung der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre von einer ganz durchgreifenden Bedeutung ist, wie nämlich sich während der Entwickelung der Basalkörperchen die Zentralkörper verhalten.

In den jungen noch nicht flimmertragenden Zellen des Tubarepithels bei Kaninchen beobachtete GURWITSCH ein deutliches Diplosoma, das an der Zelloberfläche lag. Als die Basalkörperchen im Zellsaum hervortraten, verschwand aber in der Regel gleichzeitig dieser Zentralkörper. Infolgedessen sind offenbar diese Zellen zur Untersuchung des Verhältnisses zwischen Basalkörperchen und Zentralkörperchen weniger geeignet. Bei den von mir untersuchten jungen Tochterzellen im Kiemenleistenepithel der Muscheln können wir dagegen während der ganzen Entwickelung des Wimperapparates gewöhnlich die Zentralkörper ziemlich gut sehen und infolgedessen sind auch diese Zellen ein ausgezeichnetes Objekt, um die umstrittene Centrosomen- und Basalkörperfrage endgültig zu entscheiden.

In der Fig. 19, Taf. 14, wo die Kerne der beiden Schwester-

zellen noch auf einem ziemlich frühen Stadium stehen, sind schon, wie wir gefunden haben, an der Oberfläche neu angelegte Basalkörperchen vorhanden, währenddem die Zentralkörper noch an der dellenförmigen Einbuchtung am Kern liegen. Dasselbe können wir auch an anderen von mir wiedergegebenen Figuren beobachten. In der Fig. 15, Taf. 13 z. B. ist zwar schon in der linken Zelle der Zentralkörper wahrscheinlich gegen die Zelloberfläche ein Stückchen in das Plasma hinausgerückt *(c)*, in der rechten Zelle aber nehmen sie jedenfalls ihre ursprüngliche Lage noch ein. In beiden Tochterzellen sind Anlagen der Basalkörperchen in der peripheren Plasmazone entwickelt. Aus diesen Verhältnissen dürfte somit deutlich hervorgehen, daß die Basalkörperchen in der peripheren Plasmalage schon zu einer Zeit angelegt werden können, wenn die Zentralkörper noch an dem Kern der jungen Tochterzellen liegen. Wenn die Zentralkörper zuletzt zur Zelloberfläche an ihren definitiven Platz gelangten, so sind gewöhnlich die Basalkörper schon weiter in ihrer Entwickelung fortgeschritten (Taf. 14, Fig. 21 und 23). Bisweilen kann man jedoch Zellen finden, bei welchen die Zentralkörper schon ihre definitive Lage eingenommen haben, währenddem die Basalkörperanlage jedoch nur schwach entwickelt sind (Taf. 14, Fig. 22, die linke Zelle). Niemals habe ich aber Verhältnisse beobachtet, die darauf deuten, daß die Basalkörper durch eine Teilung der nach der Zelloberfläche heraufrückenden Zentralkörper entstehen sollen. Aus dem Obenerwähnten geht also mit aller nur wünschbaren Deutlichkeit hervor, daß die Basalkörperchen in keiner genetischen Beziehung zu den Zentralkörperchen stehen können, sondern eine autochthone Herkunft haben und sich als Verdichtungen in der peripheren Plasmazone entwickeln.

Wie ersichtlich stimmen die soeben gewonnenen Ergebnisse hinsichtlich der Herkunft der Basalkörper mit der von Gurwitsch in seiner wichtigen Arbeit über Flimmerzellen bereits dargestellten überein. Wir müssen also die Basalkörperchen als in letzter Hand aus dem Cytoplasma entstandene Differenzierungen auffassen. Eine solche Auffassung haben, ohne ihre Genese verfolgt zu haben, schon Heidenhain und Henry ausgesprochen. Durch eine verschieden starke Extraktion der Farbstoffe konnte nämlich Heidenhain [1]) in den Flimmerzellen der Lebergänge

---

1) l. c. Anatom. Anzeig., Bd. 16, 1899, p. 106.

bei Helix hortensis feststellen, daß die Basalkörper in der Grenzmembran selbst liegen und sprach daher, da er immer das Centrosom unter derselben Membran gefunden hatte, die Meinung aus, daß sie als Differenziationsprodukte derselben aufgefaßt werden müssen. Henry[1]) hebt in Uebereinstimmung hiermit hervor: „les corpuscules basaux ne naissent pas de la division des corpuscules centraux — — —. Il n'y a pas de relation génétique entre les corpuscules basaux et les centrosomes. — — — Les pièces basales seraient des formations nouvelles cytoplasmiques, indépendantes, douées de vibratilité!"

Wir kommen somit zur Entwickelung der übrigen Teile des Wimperapparates und wollen dann zuerst das Entstehen der Wimperwurzel ins Auge fassen.

Bei den jungen Zellen, deren Kern noch eine dellenförmige Einbuchtung zeigt, liegen wie erwähnt die schwach hervortretenden Basalkörperchen in der peripheren Plasmazone. In diesen frühesten Entwickelungsstadien kann man von dem Wimperapparate oft noch nichts beobachten. Fortsätze von den Basalkörperanlagen sind weder nach außen noch nach innen vorhanden (Taf. 13, Fig. 15, die linke Zelle). Jedoch erscheinen die Basalkörperchen oft schon nach innen etwas zugespitzt. Auch in etwas späteren Stadien, wo schon der Kern die Ruheform beinahe angenommen, findet man zwar nicht selten Basalkörperanlagen, die der Fortsätze entbehren, aber im allgemeinen sind Veränderungen eingetreten (Taf. 14, Fig. 21, 22, 23). Entweder an allen oder nur an einigen Basalkörperchen sieht man einen mehr oder weniger deutlichen fadenförmigen Fortsatz, der von ihrem inneren zugespitzten Ende ausgehend nach innen zieht, um bald im Cytoplasma zu verschwinden. Diese Fortsätze stellen deutlicherweise die Anlage der Wurzelfäden dar. Bisweilen treten sie schon in den jungen Stadien auf, bei welchen der Kern noch seine dellenförmige Einbuchtung besitzt (Fig. 19). Gleichzeitig mit der fortschreitenden Entwickelung der jungen Zellen werden die Wurzelfädenanlagen auch immer deutlicher und wenn die Zellen ihre definitive Form angenommen haben, die Kerne in die Ruheform übergegangen und die Zentralkörper nach außen gerückt sind, dann haben meistens auch die Wurzelfäden sich beinahe völlig ausgebildet. Sie treten jetzt deutlicher hervor, sind an sämtlichen Basalkörpern vorhanden und man kann sie länger nach innen verfolgen (Taf. 14, Fig. 23).

Die oben gegebene Darstellung der Entwickelung der Wimper-

1) l. c. p. 284.

wurzel gestattet offenbar zwei Deutungen ihrer Herkunft. Entweder wachsen sie von den schon vorhandenen Basalkörperanlagen in den Zellkörper hinunter und stammen somit zwar wie die Basalkörperchen aus der peripheren Plasmalage, aber sie sind am nächsten als Auswüchse von den Basalkörperchen selbst anzusehen oder sie differenzieren sich direkt aus dem inneren Cytoplasma.

Was die erste Möglichkeit betrifft, daß die Wimperwurzel direkt aus dem Basalkörper auswachsen sollten, kann man zwar bei der Zusammenstellung der schon erwähnten Bilder zu einer solchen Auffassung kommen, aber wenn man sämtliche Beobachtungen überblickt, dürfte es sich herausstellen, daß eine solche Deutung nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Nicht besonders selten kann man solche junge Zellen finden, bei welchen die Basalkörperanlagen noch sehr undeutlich zu sehen sind und somit ganz neulich angelegt worden sein müssen, aber trotzdem mit ziemlich deutlichen und verhältnismäßig langen Wurzelfäden versehen sind (Taf. 14, Eig. 22, die linke Zelle). Einige Male habe ich sogar in Tochterzellen, bei welchen noch keine Basalkörperchen sichtbar waren, im äußeren Teil des Plasmakörpers deutliche Fädenbildungen gesehen, die in derselben Richtung wie Wurzelfäden lagen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch solche vorstellten (Taf. 14, Fig. 22, die rechte Zelle). Wie man diese Verhältnisse zu deuten hat, ob Wurzelfäden in diesen allerdings sehr seltenen Fällen früher als die Basalkörper zur Ausbildung gelangt oder ob vielleicht schon angelegte Basalkörperchen infolge irgend einer Ursache sich wieder zurückgebildet haben, muß dahingestellt bleiben, aber die frühzeitige Ausbildung der Wurzelfäden, bisweilen beinahe gleichzeitig mit dem Anlegen der Basalkörper, dürfte wohl darauf deuten, daß die Wurzelfäden nicht von den Basalkörperchen selbst auswachsen. S o m i t s c h e i n t m i r d i e a n d e r e M ö g l i c h k e i t a m w a h r s c h e i n l i c h s t e n, d a ß d i e W u r z e l f ä d e n s i c h a u s d e m i n n e r e n C y t o p l a s m a d i r e k t d i f f e r e n z i e r e n.

Wenn somit die Wurzelfäden sich aus dem inneren Protoplasma entwickeln, sind hinsichtlich des Entwickelungsvorganges 3 Möglichkeiten denkbar. Die Differenzierung kann, am inneren Ende der Basalkörperchen anfangend, nach innen fortschreiten oder sie kann im Innern des Cytoplasma ihren Anfang nehmen und nach außen fortschreiten, oder zuletzt können die Wurzelfäden vielleicht auf einmal ihrer ganzen Länge nach im Plasma hinausdifferenziert werden. Die Ueberlegung dieser verschiedenen Möglichkeiten kann natürlich nicht zu einer sicheren Auffassung des Vorganges leiten, hierfür sind

die betreffenden Bildungen viel zu klein und schwer zu beobachten, außerdem können ja viele Verhältnisse bei der Herstellung des Präparates dazu beitragen, daß die schon an sich schwer sichtbaren Bildungen teilweise nicht mehr hervortreten. In den völlig entwickelten Flimmerzellen, wo gewöhnlich die Wimperwurzeln verhältnismäßig lang sind und einen Fibrillenkonus bilden müssen, findet man bekanntlich oft, daß sie in ihren inneren Teilen zusammengeschrumpft oder in eine Menge Körnchen zerfallen sind, was offenbar eine Folge der Einwirkung der Fixierungsflüssigkeiten ist. Wie viel mehr müssen nicht diese jungen Wimperwurzelanlagen für solche zerstörende Einwirkungen empfänglich sein. Man dürfte somit hinsichtlich dieser Frage gegenwärtig wenigstens nicht weiter als zu einer Vermutung kommen können.

Wenn wir die jüngsten Stadien, wo die Basalkörperanlagen nur schwach hervortreten, betrachten, so finden wir, wie erwähnt, im großen und ganzen, daß die Wurzelfäden nur kurz und nicht tief in das Cytoplasma zu verfolgen sind. Je älter die Zellen im allgemeinen sind, je länger erscheinen auch gewöhnlich die Wurzelfäden. Dies könnte ja offenbar in dem Sinne gedeutet werden, daß die Entwickelung dieser Fäden von außen nach innen fortschreitet, aber hier müssen wir doch berücksichtigen, daß eben in den jüngeren Stadien das Vorhandensein des an den Zwischenkörpern anhaftenden Spindelfaserbündels oft ein Verfolgen der Wimperwurzel nach innen erschwert oder sogar ganz unmöglich machen kann. In vielen Fällen aber habe ich, wie ich glaube, ganz sicher beobachtet, daß die jungen Wurzelfäden nicht das Spindelfaserbündel erreichten (Taf. 14, Fig. 19), sondern außerhalb dieses endeten. Daher bin ich auch meist geneigt, mich der Vermutung anzuschließen, daß die Wimperwurzeln durch eine an den Basalkörperchen anfangende, nach innen fortschreitende Differenzierung des inneren Cytoplasmas entstehen.

Hinsichtlich der Frage nach dem gegenseitigen Verhalten der Basalkörperchen und Wurzelfäden liegen in der Literatur abweichende Auffassungen vor. Die meisten Verfasser [NUSSBAUM [1]), LENHOSSÉK [2]), JOSEPH [2]) u. a.] nehmen mit ENGELMANN [2]) an, daß die Wimperwurzeln in kontinuierlichem Zusammenhang mit den Basalkörperchen stehen, andere aber stellen diese Kontinuität in Abrede. APÁTHY [3]),

1) Ein Beitrag zur Lehre von der Flimmerbewegung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14, 1877.

2) l. c.

3) Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mitteil. aus der zoolog. Station zu Neapel, Bd. 12, 1897, p. 707.



der annimmt, daß wir es im Fibrillenkonus mit dem Innervationsmodus der Flimmerzellen zu tun haben, glaubt, daß diese Fäden zwischen den Basalkörperchen enden, und wie schon erwähnt, will auch GURWITSCH in den Darmepithelzellen bei Anodonta beobachtet haben, daß nur eine scheinbare Verbindung zwischen Basalkörperchen und Wimperwurzeln besteht. Ferner hebt GURWITSCH [1]) hervor, daß diese Bildungen nicht genetisch zusammenhängen können.

Aus der oben gegebenen Darstellung geht aber die enge Beziehung der Wurzelfäden zu den Basalkörperchen deutlich hervor. Ich habe schon bei der Beschreibung der völlig entwickelten Wimperzellen des Kiemenleistenepithels hervorgehoben, daß jeder Basalkörper sich nach innen in einen Wurzelfaden fortsetzt und hier bei der Entwickelung der jungen Tochterzellen zu Wimperzellen haben wir auch gefunden, wie diese Bildungen im Anschluß zu den Basalkörperchen sich entwickeln. Darin möchte ich zwar GURWITSCH recht geben, daß sie wahrscheinlich nicht direkt sich aus den Basalkörpern entwickeln, aber ihr Zusammenhang mit den Basalkörpern scheint mir sicher. Hinsichtlich der verschiedenen Auffassungen von ihrer Bedeutung kann ich mich nicht äußern, will aber nur hervorheben, daß aus ihrem Entwickelungsmodus dürfte geschlossen werden können, daß sie nicht, wie APÁTHY annimmt, nervöse Fibrillen vorstellen, da sie ja zuerst in den distalen Teilen der zum Vorschein kommen.

Es bleibt uns nur noch die Aufgabe übrig, zu untersuchen, wie sich die freien Wimpern entwickeln. Nachdem die Basalkörperchen und Wimperwurzeln angelegt worden sind, also gewöhnlich in etwas älteren Tochterzellen, die ihre definitive Form beinahe erreicht haben, beobachtet man sehr oft, daß ein feiner Fortsatz von dem äußeren Ende der Basalkörperchen in die Cuticula hinausgeht (Taf. 14, Fig. 21, 23 u. 25). Offenbar stellen diese Fortsätze junge Wimperanlagen dar. Gewöhnlich treten sie an jedem Basalkörper auf und die Cilien werden somit ziemlich gleichzeitig angelegt, aber bisweilen habe ich nur an vereinzelten Basalkörperchen Cilienanlage wahrgenommen (Taf. 14, Fig. 22, die linke Zelle). Es will also erscheinen, als ob hinsichtlich der Wimpern die Entwickelung auch nicht immer gleichzeitig über die ganze Zelloberfläche vorging, sondern daß bisweilen einige Wimpern sich zuerst entwickeln und danach andere. Dies Verhältnis dürfte natürlich von dem schon hervorgehobenen Umstand abhängig sein, daß oft nicht alle Basalkörperchen sich gleichzeitig ausbildeten. Bei den älteren Tochter-

1) l. c. p. 222.

zellen, bei welchen die Cilienanlagen eben die äußere Grenze der Cuticula erreicht haben, sieht man oft besonders deutlich am Ende jeder Cilienanlage ein kleines rundes, sich etwas stärker färbendes Körperchen (Taf. 14, Fig. 21 u. 25, die rechte Zelle). Bei den jüngsten Stadien habe ich diese Bildung aber gewöhnlich vermißt (Taf. 13, Fig. 15, die rechte Zelle). Diese Körperchen entsprechen offenbar den als Bulbi bei den entwickelten Wimperzellen beschriebenen Bildungen.

Wenn die Wimperanlagen die äußere Grenze der Cuticula erreicht haben und an jeder ein Bulbus angelegt worden ist, wachsen sie deutlicherweise weiter aus und ragen wie freie Cilien über die Zelloberfläche hinaus. Dann haben die Tochterzellen ihre völlige Entwickelung erreicht und man kann sie nicht mehr von den umliegenden Wimperzellen unterscheiden.

Wie die Cilien sich entwickeln, liegt auf der Hand. Man kann nämlich, wie mir scheint, kaum mehr als einen Entwickelungsmodus annehmen. Die Cilien müssen von den Basalkörperchen direkt durch die Cuticula hinauswachsen.

Die Frage von der Bedeutung der Basalkörperchen und ihre physiologische Beziehung zu den Cilien ist in neuerer Zeit viel ventiliert worden und hat die verschiedensten Auffassungen veranlaßt. Ich will in diesem Zusammenhang aber nicht näher auf diese Frage eingehen. Solange es noch nicht festgestellt ist, ob in allen Flimmerzellen Basalkörper vorhanden sind, und unsere Kenntnis außerdem hinsichtlich ihres Verhaltens während der verschiedenen physiologischen Zustände der Flimmerzellen so lückenhaft ist, scheint es mir ziemlich bedeutungslos, über diese Fragen zu spekulieren. Zwar kann ihre frühzeitige Ausbildung in den jungen Zellen vielleicht darauf deuten, daß sie, wie GURWITSCH [1] annimmt, den Nachwuchs für die Flimmerhaare sowohl im Laufe der histogenetischen Entwickelung, wie auch des weiteren Lebens und Tätigkeit der fertigen Flimmerzellen liefern. Hierzu möchte ich aber bemerken, daß GURWITSCH [2] selbst ja im Rachenepithel des Salamanders eine Flimmerhaarentwickelung ohne vorher ausgebildeten Basalkörper beschrieben hat. Er hebt ganz besonders hervor, daß dem vollständig ausgebildeten Flimmerbesatz die Basalkörper noch fehlen. Erst später entstehen sie. Wie bemerkt, entbehren wir noch die tatsächliche Kenntnis, die die feste Unterlage bei der Beurteilung dieser Fragen bilden muß, und daher scheint es mir auch am zweckmäßigsten, sie gegenwärtig nicht zur Behandlung aufzunehmen.

Fassen wir die hinsichtlich der Histogenese des Wimperapparates

1) l. c. p. 219
2) l. c. p. 203—205.

gewonnenen Ergebnisse kurz zusammen, so können wir also sagen: Die Basalkörperchen werden zuerst angelegt und erscheinen als Verdichtungen in der peripheren dichteren Plasmazone. Sie stehen in keiner genetischen Beziehung zu den Zentralkörperchen. Wahrscheinlich durch eine am inneren Ende der Basalkörperchen anfangende, nach innen fortschreitende Differenzierung im Cytoplasma bilden sich die Wurzelfäden aus. Somit stehen sie von Anfang an in Zusammenhang mit den Basalkörperchen. Zuletzt wachsen die Wimperhaare von den Basalkörpern durch die Cuticula heraus. Die Cilie, der Basalkörper und der Wurzelfaden bilden somit ein zusammenhängendes Ganzes.

Nachdem wir also gefunden haben, wie die Wimperzellen sich mitotisch teilen und wie die jungen, ursprünglich wimperlosen Tochterzellen sich zu Flimmerzellen entwickeln, wollen wir mit einigen Worten die Frage berühren, wie die soeben gewonnenen Ergebnisse sich zu der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre verhalten.

Ursprünglich wurde die Nichtexistenz des Centrosoms in den Flimmerzellen als ein nicht unwichtiger Beweis für die Richtigkeit der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Theorie angesehen. Es war ja eben, wie schon erwähnt, der Umstand, daß man kein Centrosom in den wimpertragenden Zellen fand, der LENHOSSÉK[1]) veranlaßte, diese Lehre „als eine sehr wahrscheinliche Hypothese" zu proklamieren, und JOSEPH[2]) hebt auch hervor: „Ein wichtiger und nicht zu vernachlässigender Einwand gegen die Annahme, daß die Basalkörperchen mit den Centrosomen identisch seien, besteht in den verschiedenen Angaben einerseits von Centrosomen in Flimmerzellen, andererseits sogar von karyokinetischen Figuren in solchen."

Die früheren Beobachtungen von Centrosom und mitotischen Erscheinungen in Flimmerzellen waren, das muß man jedenfalls einräumen, nicht überzeugend, und daher waren auch die vorher in dieser Arbeit angeführten Worte JOSEPHS gewissermaßen berechtigt.

Durch meine oben erwähnte Untersuchung glaube ich jedoch, daß „eine vollständige, unzweifelhafte und einwandsfreie Feststellung von Centrosomen in Flimmerzellen" [JOSEPH[3])] gelungen ist und damit auch diese Lehre einer von den Anhängern selbst als wichtig angesehenen Stütze beraubt wird.

---

1) l. c. p. 113.
2) l. c. p. 16.
3) l. c. p. 24—25.

Aber, wie schon LENHOSSÉK[1]) bemerkt hat, läßt sich diese Hypothese nicht so leicht widerlegen, „denn selbst der eventuelle Nachweis von anderwärts in der Zelle gelegenen zweifellosen Zentralkörperchen würde die Möglichkeit nicht ausschließen, daß die Basalkörperchen aus den Zentralkörpern stammen". Dieser Gedanke ist auch von späteren Verfassern aufgenommen und weiter ausgeführt worden. FÜRST[2]) hebt hervor, daß das eine Zentralkörperchen den Ursprung der Basalkörperchen der Flimmerzelle geben kann und das andere seine Zentralkörpernatur beibehalten und als aktives Centrosom bei der Mitose funktionieren kann. In demselben Sinne äußert sich auch BENDA[3]). JOSEPH[4]) bemerkt, daß er sich zu einer solchen Annahme vorläufig nicht entschließen kann, da bisher keine diesbezüglichen Beobachtungen vorliegen, gibt aber zu[5]), daß „es immerhin möglich und denkbar wäre, daß ein Rest des ursprünglichen Centrosoms trotz der erfolgten Basalkörper- und Cilienbildung in Flimmerzellen unter Beibehaltung seines ursprünglichen centrosomalen Charakters übrig geblieben ist."

Der Einwendung JOSEPHS gegen diese modifizierte Form der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Lehre möchte ich völlig beitreten. Es liegen keine Beobachtungen vor, die in diesem Sinne gedeutet werden können, aber wohl solche, die ganz bestimmt zeigen, daß auch diese Modifikation der Hypothese nicht aufrecht erhalten werden kann.

Schon GURWITSCH hatte in seiner oft erwähnten Arbeit über Flimmerzellen die autochthone Entstehung der Basalkörperchen in dem hyalinen Zellraum, z. B. bei den jungen Zellen im Tubarepithel des Kaninchens deutlich beobachtet, aber er konnte hierbei das Verhalten des Centrosoms nicht verfolgen, da es in der Regel gleichzeitig mit dem Auftreten der Basalkörper verschwand. Es ist ganz natürlich, daß die Anhänger der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Theorie diesen Umstand, wenn auch nicht gerade als einen Beweis für ihre Theorie auffassen, so jedenfalls dazu benutzen sollten, die Beobachtung GURWITSCHS als Beweis gegen sie zu entkräften. JOSEPH[6]) hebt auch diesbezüglich hervor: „Es wäre sehr leicht denkbar, daß gerade jene wichtigen Vorgänge der Teilung des ursprünglichen Diplosoms in eine Menge von Basalkörperchen und die damit ver-

1) l. c. p. 114.
2) l. c. p. 198.
3) l. c. p. 155.
4) l. c. p. 12.
5) l. c. p. 69.
6) l. c.

bundene Substanzzunahme sich der Darstellung mittels der Eisenhämatoxylinmethode entzieht."

In den von mir untersuchten Flimmerzellen des Kiemenleistenepithels haben wir während des ganzen Entwickelungsprozesses der Basalkörperchen das Centrosom deutlich sehen können und dadurch ist es auch möglich, das Verhalten zwischen dem Centrosom und den Basalkörperchen einwandsfrei klarzulegen. Wenn also auch die Einwendung JOSEPHS gegen GURWITSCH wenigstens von der Seite der Anhänger der HENNEGUY-LENHOSSÉKschen Theorie vielleicht als berechtigt angesehen werden kann, so möchte sie jedenfalls bezüglich der Basalkörperentwickelung bei den von mir untersuchten Zellen ganz ausgeschlossen sein.

GURWITSCH hat die Entwickelung des Wimperapparates bei den im Flimmerepithel vorkommenden jugendlichen, ursprünglich wimperlosen Zellen untersucht. Gegen die hierbei gewonnenen Entwickelungsserien können natürlich von den Zweiflern immer Einwendungen gemacht werden. Es ist nämlich schwer, völlig überzeugend zu zeigen, daß in den zusammengestellten Entwickelungsserien die verschiedenen Stadien wirklich genetisch miteinander verbunden sind und eine progressive Serie bilden. JOSEPH [1]) hat auch, mit Recht oder Unrecht, darüber kann ich mich gegenwärtig nicht äußern, GURWITSCH den Vorwurf gemacht, daß er als junge Flimmerzellen Zellen gedeutet hat, die mit Flimmerzellen nichts zu tun haben.

Bei meiner Untersuchung habe ich die Entwickelung der bei der Teilung der Flimmerzellen entstandenen jungen Zellen bis zu völlig entwickelten Flimmerzellen verfolgt. Ueber die Flimmerzellnatur dieser Zellen dürften wohl kaum Einwendungen gemacht werden können. Ebensowenig scheint es mir möglich, daran zu zweifeln, daß die von mir beschriebenen jugendlichen Entwickelungsstadien eine progressive Reihe in der Entwickelung der Flimmerzellen bilden.

Schon LENHOSSÉK [2]) hat hervorgehoben, daß der unumstößliche Beweis für die Richtigkeit seiner Lehre gegeben wäre, wenn es gelänge, die Basalkörperchen aus den Zentralkörpern der noch flimmerlosen jugendlichen Epithelzellen, oder noch besser, aus den Polkörperchen der sich mitotisch teilenden Flimmerzelle direkt abzuleiten. Dies ist aber bis jetzt niemand gelungen, denn die Beobachtungen BENDAS [3]) von Zentralkörperballen in den Epithelzellen pathologisch veränderter Zentralkanäle oder seine Beobachtungen von

1) l. c. p. 46—47.
2) l. c. p. 114.
3) l. c. p. 152—154.

Uebergangsformen zwischen Zentralkörperballen und Basalkörper bei Epithelzellen in der Vasa efferentia der menschlichen Epididymis dürfte wohl auch von dem lebhaftesten Anhänger kaum als einwandsfreier Beweis angesehen werden können.

Ist es somit nicht gelungen, diesen Beweis für die Richtigkeit der Henneguy-Lenhossékschen Lehre vorzubringen, so liegen aber, wie aus den oben dargestellten Untersuchungen deutlich hervorgeht, einwandsfreie Beweise gegen sie vor. Eben an den von Lenhossék selbst angegebenen Wegen haben die Untersuchungen in der Hauptsache zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Für die im Flimmerepithel vorhandenen jugendlichen Zellen hat Gurwitsch und für die bei den sich mitotisch teilenden Flimmerzellen entstandenen jungen Zellen habe ich gezeigt, daß die Entwickelung der Basalkörper unabhängig von dem Zentralkörper vor sich geht und hiermit dürfte wohl auch die Henneguy-Lenhossèksche Theorie endgültig widerlegt sein.

Blicken wir auf die ganze Untersuchung zurück, so können wir die Hauptergebnisse in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Die völlig entwickelten Wimperzellen können sich mitotisch teilen und besitzen somit ein Centrosom.

2) Das Centrosom liegt in Form eines Diplosoms an der Zelloberfläche zwischen den Basalkörperchen.

3) Bei der Mitose verschwinden zuerst die freien Wimperhaare, danach die Basalkörperchen mit ihren Wimperwurzeln und zuletzt gewöhnlich auch die Cuticula.

4) Die Zellteilung vollzieht sich in der Regel senkrecht zur Epitheloberfläche. Eine Drehung der Zelle findet während der sogenannten Teleophase aller Wahrscheinlichkeit nach nicht statt.

5) Ein ziemlich großer Zwischenkörper entsteht bei der Zelldurchschnürung durch Zusammendrängen oder Verschmelzung körnchenartiger Verdickungen an den äquatorialen Teilen der Verbindungsfasern. Er wird bei der hauptsächlich von unten stattfindenden Zelleinschnürung mit dem Spindelfaserbündel nach außen verschoben. Es bildet sich, vielleicht infolge osmotisch wirkender Stoffwechselsprodukte, die möglicherweise im Zwischenkörper angehäuft sind, in der Nähe der Zwischenkörper ein intercellularer Flüssigkeitsraum. Der Zwischenkörper wird wahr-

scheinlich infolge dieses Auseinanderweichens der Zellwände in zwei Hälften getrennt. Er geht zuletzt in diesem Raum zu Grunde.

6) Nach der Zellteilung entsteht an der Oberfläche der Tochterzellen eine neue Cuticula und es bildet sich unter dieser in der Zelle eine schmale, wie es scheint dichtere Plasmalage.

7) In dieser Lage entstehen als kleine Verdichtungen die Anlagen der Basalkörperchen. Sie stehen mit den Zentralkörperchen in keiner genetischen Beziehung.

8) Wahrscheinlich durch eine Differenzierung in dem inneren Plasma, die vielleicht an dem inneren Ende der jungen Basalkörperchen anfängt und nach innen fortschreitet, bilden sich die Wurzelfäden aus.

9) Die Cilien, die sich am spätesten entwickelnden Teile des Wimperapparates, wachsen von den Basalkörperchen durch die Cuticula heraus.

10) Die freie Cilie, der Basalkörper und der Wurzelfaden bilden ein zusammenhängendes Ganze.

11) Die HENNEGUY-LENHOSSÉKsche Theorie kann nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Bevor ich diese Arbeit schließe, ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem Freund, dem Architekten A. STENBERG in Malmö, meinen herzlichsten Dank zu sagen für die großartige Freigebigkeit, womit er mir alle nötigen Mittel zur Verfügung stellte, um ein großes Zeiß-Mikroskop mit der reichsten Ausrüstung von Linsen und Nebenapparaten anzuschaffen, wodurch es mir möglich wurde, mit den besten zu Gebote stehenden optischen Hilfsmitteln diese Untersuchung zu unternehmen.

Tafelerklärung.

Alle Objekte, mit Ausnahme der Figg. 1 und 3, sind in CARNOYS Gemisch fixiert, Figg. 1 und 3 in PERENYIS Flüssigkeit. Färbung mittels HEIDENHAINS Eisenalaunmethode, bei Figg. 1—11, 13, 15—19 Nachfärbung mit Fuchsin, bei Figg. 12, 14, 20—25 Vorfärbung mit Bordeau-R. Vergrößerung Zeiß Komp. Okul. 12, Homog. Immers. 2 mm, Apert. 1,30. Sämtliche Figuren sind mittels der ABBEschen Camera gezeichnet. Tubarlänge 160 mm. Höhe des Zeichentisches die des Objekttisches.

Tafel 12.

Fig. 1. Anodonta. Entwickelte Flimmerzellen und eine flimmerlose Zelle von der Vorderseite eines Filamentes, nahe dem unteren Rande des inneren Kiemenblattes.

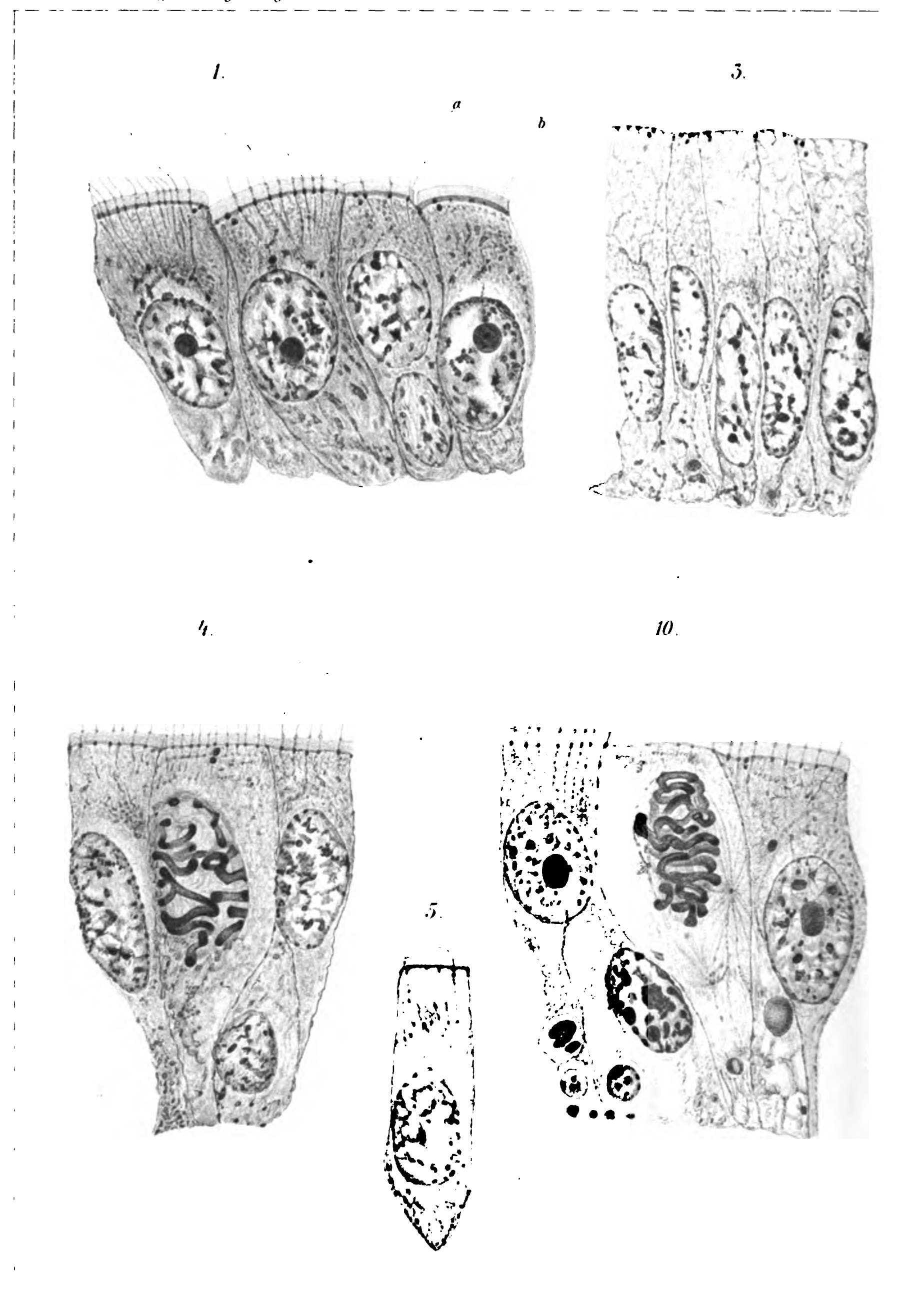
Fig. 2. Desgl. Ein Stück des Flimmerepithels an der Hinterseite eines Filamentes am unteren Rande des inneren Kiemenblattes. Zwischen den Flimmerzellen sind wimperlose Zellen sichtbar.
Fig. 3. Desgl. Wimperlose Zellen von dem inneren Teile der Vorderseite eines Filamentes nahe dem unteren Rande des inneren Kiemenblattes.
Fig. 4. Desgl. Flimmerzellen von etwa derselben Stelle wie in Fig. 1. Die mittlere Zelle stellt ein frühzeitiges Teilungsstadium dar.
Fig. 5. Desgl. Eine Zelle von derselben Stelle wie in Fig. 1. An der Zelloberfläche war ein Wimperhaar sichtbar.
Fig. 6. Desgl. Eine Wimperzelle von derselben Stelle wie in Fig. 1 mit nur vereinzelten Flimmerhaaren.
Fig. 7. Desgl. Wimperzellen aus derselben Stelle wie Fig. 1. Die mittlere Zelle zeigt eine sehr frühe Mitose.
Fig. 8. Desgl. Wie Fig. 7, aber etwas späteres Teilungsstadium.
Fig. 9. Desgl. Wie Fig. 7. Die Mitose mehr vorgeschritten.
Fig. 10. Desgl. Wie Fig. 7. Die Mitose zeigt etwas früheres Stadium als in Fig. 9.

Tafel 13.

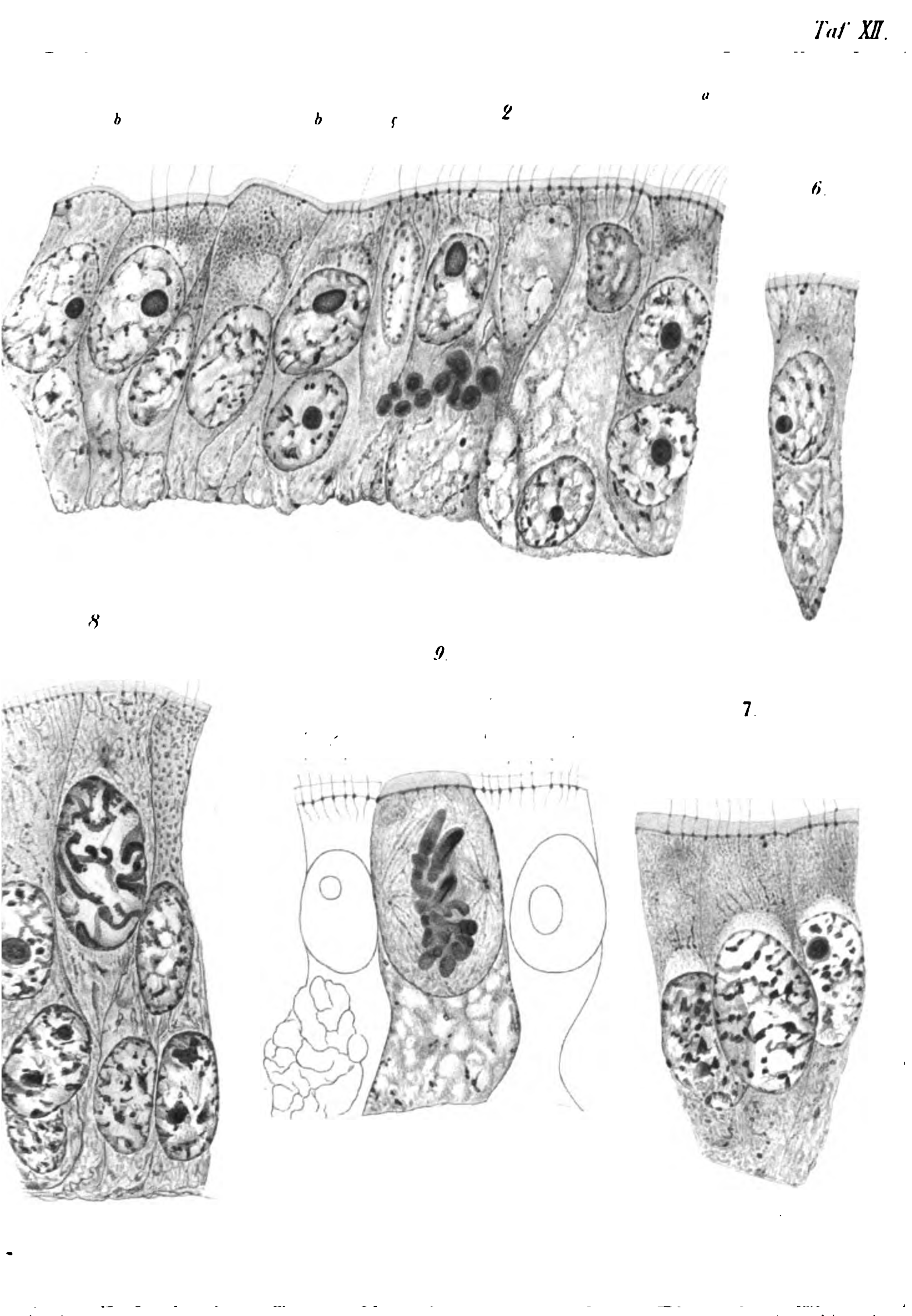
Fig. 11. Anodonta. Wie Fig. 7. Die Mitose am Ende des Muttersternstadiums.
Fig. 12. Desgl. Wie Fig. 7. Die Mitose im Tochtersternstadium.
Fig. 13. Desgl. Wie Fig. 12.
Fig. 14. Desgl. Wie Fig. 7. Die Zelldurchschnürung beinahe durchgeführt.
Fig. 15. Desgl. Wie Fig. 7. Zwei Tochterzellen, bei welchen Basalkörperanlagen sichtbar sind.
Fig. 16. Unio. Eine Flimmerzelle im Anfangsstadium der Zelldurchschnürung, von völlig entwickelten Flimmerzellen umgeben. Von der Vorderseite eines Filamentes nahe dem unteren Rande des inneren Kiemenblattes.
Fig. 17. Anodonta. Zwischen völlig entwickelten Flimmerzellen eine sich mitotisch teilende Zelle. Die Zelleinschnürung in etwas mehr fortgeschrittenem Stadium als Fig. 16. Von der Vorderseite eines Filamentes ein Stück oberhalb des unteren Randes des inneren Kiemenblattes.
Fig. 18. Desgl. Wie Fig. 17. Die Zellteilung beinahe vollzogen.

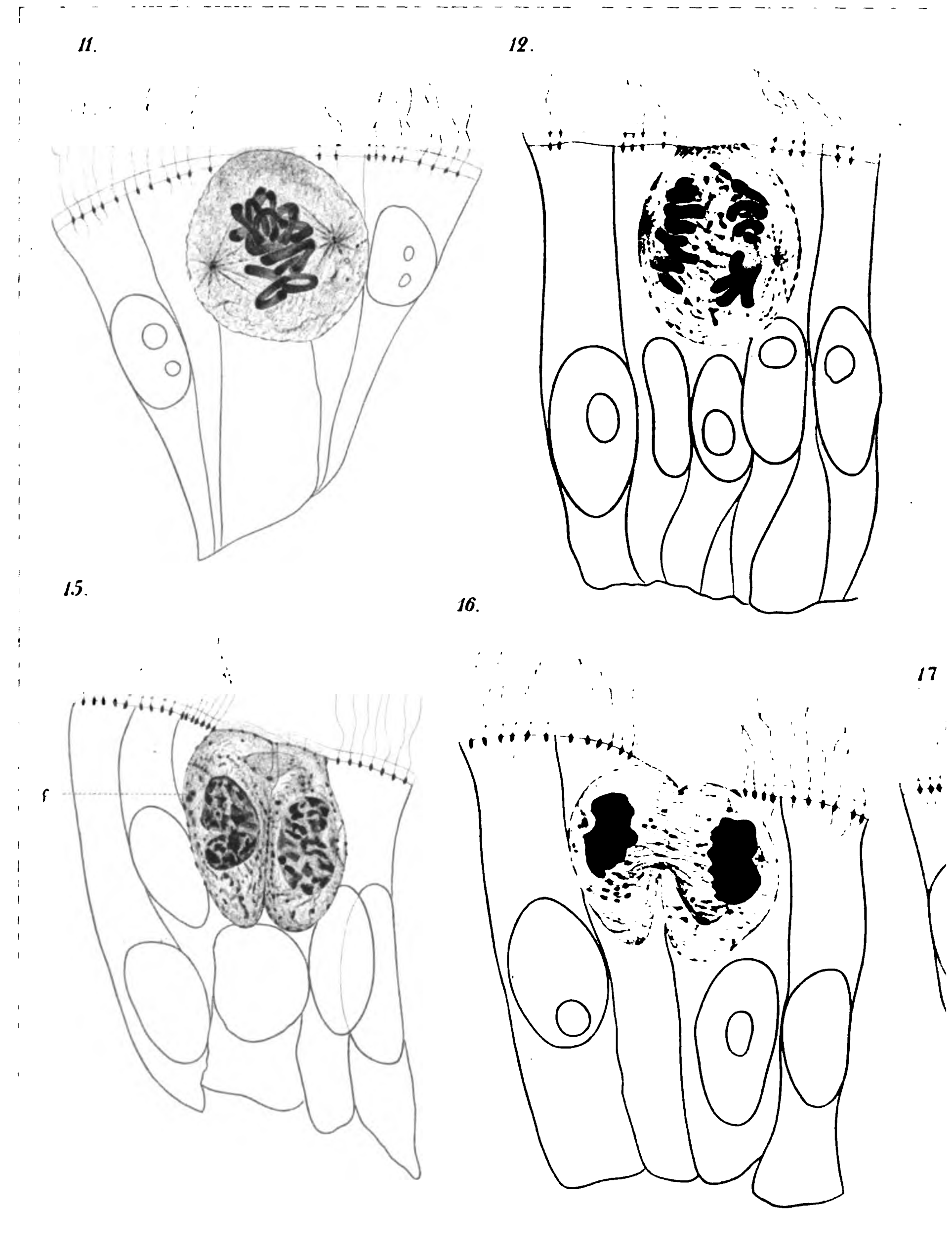
Tafel 14.

Fig. 19. Anodonta. Wie Fig. 17. Zwei junge Schwesterzellen zwischen entwickelten Flimmerzellen. In den jungen Zellen sieht man die Basalkörperanlagen mit mehr oder weniger deutlichen Wimperwurzelanlagen.
Fig. 20. Desgl. Wie Fig. 19. In den beiden Schwesterzellen treten die Basalkörperanlagen schwach hervor.
Fig. 21. Desgl. Wie Fig. 19. Die beiden Tochterzellen etwas mehr entwickelter als in Fig. 19 und 20. Die Cilien haben angefangen, aus den Basalkörperchen hervorzuwachsen.
Fig. 22. Desgl. Wie Fig. 19, die Schwesterzellen jedoch etwas älter; die Ausbildung des Wimperapparates aber nicht so weit fortgeschritten.
Fig. 23. Desgl. Wie Fig. 19. Zwei Schwesterzellen mit Basalkörperanlagen, Wurzelfäden und Wimperanlagen.
Fig. 24. Desgl. Wie Fig. 19.
Fig. 25. Desgl. Wie Fig. 19. Die beiden Schwesterzellen sind älter und durch Hineindrängen der Nachbarzellen auseinandergeschoben.

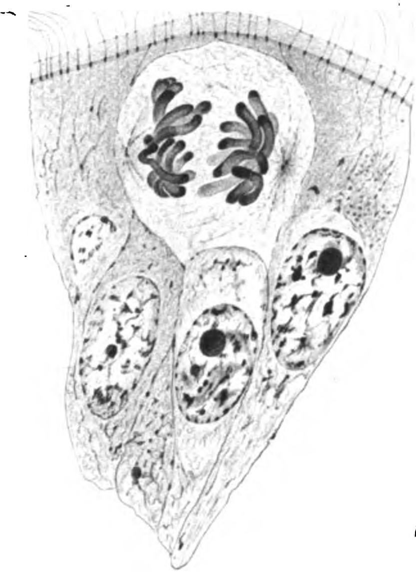

1.
a
b
3.
4.
10.
5.

Taf. XII.

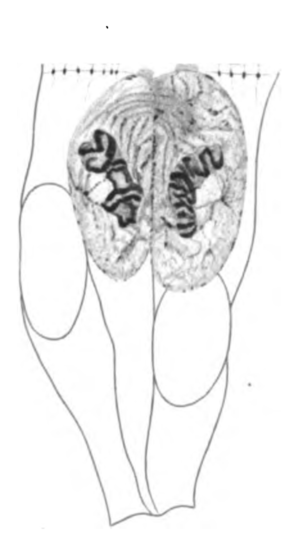



11.
12.
15.
16.
17
f

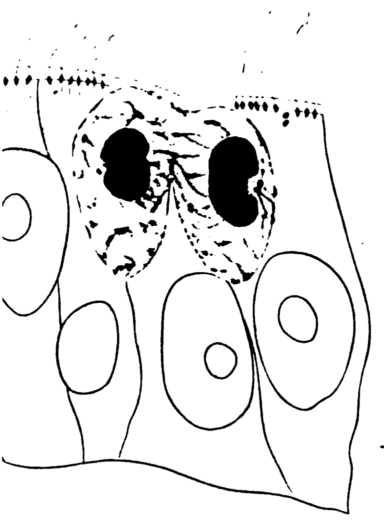
15.

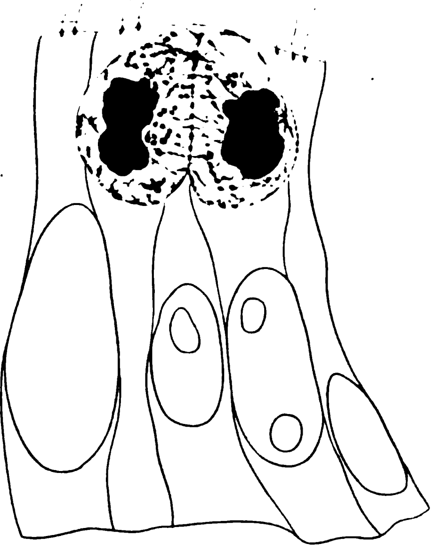


14



18.

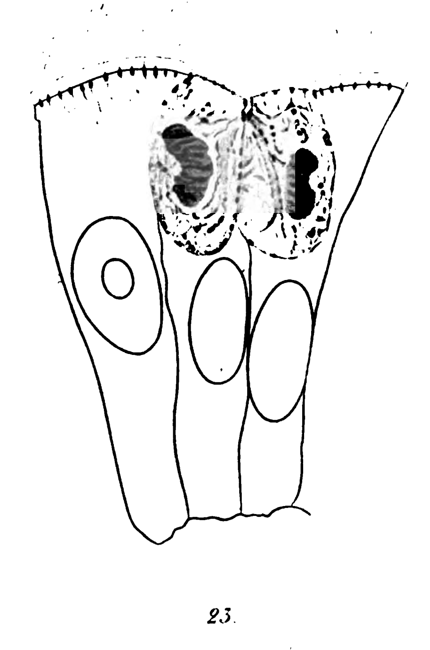




scher, Jena

Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena

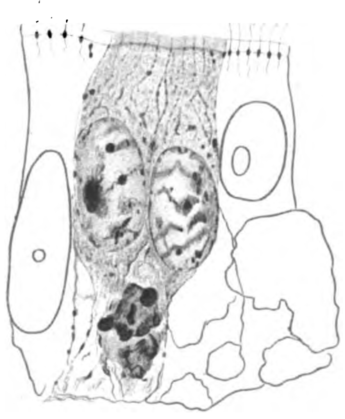
19.



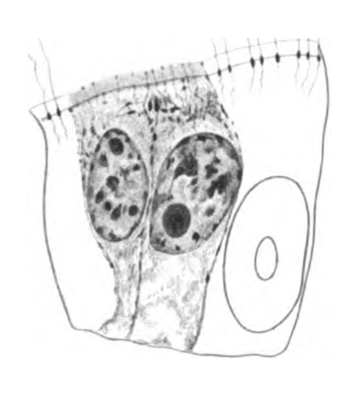
20.



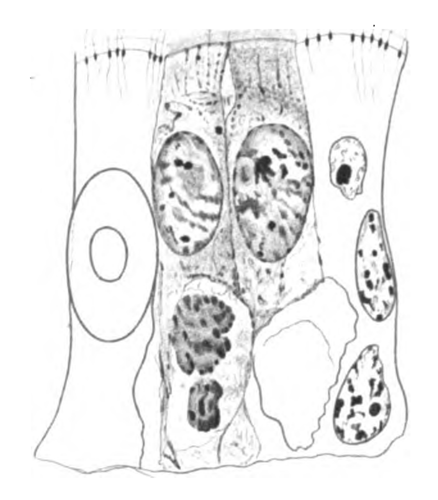
23.



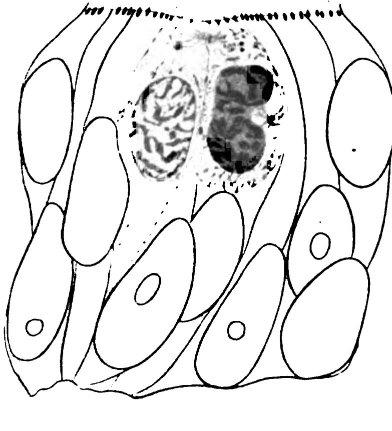
21



22



24.



25.



[F]ischer, Jena.

Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena

Ueber das Sauerstoffbedürfnis des Zentralnervensystems bei Seetieren.

[Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Nervensystems.]

Von S. Baglioni.

(Aus der physiologischen Abteilung der Zoologischen Station zu Neapel.)

Mit 1 Textabbildung.

(Der Redaktion zugegangen am 30. März 1905.)

Einleitung.

Die von Verworn, v. Baeyer, Winterstein, Bondy und mir am Froschrückenmark angestellten Versuche und deren Ergebnisse ließen schon erschließen, daß unter gewöhnlichen Umständen die Gegenwart von verhältnismäßig großen Sauerstoffmengen die äußere Hauptbedingung für das Fortleben und Weiterwirken der Zentralelemente (Ganglienzellen) des Nervensystems darstellt, im Gegensatz zu den übrigen Organen und Geweben (einschließlich der peripheren Teile des Nervensystems, d. h. der Nervenstränge), deren Weiterleben außerhalb des Organismus gar nicht in demselben Maße von der Gegenwart des Sauerstoffes in ihrer Umgebung abhängig ist. Dadurch entsteht eine spezifische Eigenschaft und Sonderstellung des Zentralnervensystems gegenüber den anderen Organen und Geweben.

Gilt nun dieser Satz auch für niedere Tiere?; und läßt sich etwa experimentell nachweisen, daß diese Sonderstellung des Zentralnervensystems in der Tierreihe weitere oder gar allgemeine Verbreitung hat?

Der Lösung dieser Fragen versuchte ich durch die folgenden Experimente an Seetieren näher zu treten. Offenbar war es hier angebracht, vergleichend von den höheren zu den niederen Tieren vorzugehen, weshalb ich einige Formen aus den verschiedenen Tierklassen zu den Experimenten heranzog. So habe ich Vertebraten (Fische), Mollusken, Würmer, Echinodermen und Medusen dazu verwendet, bei welchen ohne Ausnahme ein Nervensystem als selbständiges Organ bekannt ist.

Was die Versuchsmethodik anbelangt, so ist wenig zu sagen. Da es hier festzustellen galt, wie weit der Sauerstoff für das Leben

der zentralen Elemente nötig wäre, so benutzte ich die Methodik meiner früheren Untersuchungen am Froschrückenmark[1]), indem ich einen Teil des Zentralnervensystems mit den zugehörenden afferenten und efferenten Organen bloßlegte und vom übrigen Organismus entfernte, dann denselben in verschiedene Medien mit oder ohne Sauerstoff brachte und seine Lebensfähigkeit dabei untersuchte, wobei mir die Reflexe als Indikator dienten. Bei einigen niederen Tieren stellte sich, wie wir sehen werden, die Notwendigkeit heraus, nicht nur an einzelnen isolierten Teilen, sondern auch am ganzen unversehrten Körper diese Versuche vorzunehmen.

Um sauerstofffreie Medien zu gewinnen, mußte ich mich mit Wasserstoff begnügen, der in einem Kippschen Apparate entwickelt wurde, da mir keine Bombe mit verdichtetem Luftstickstoff, wie sie im Göttinger physiologischen Institut gebräuchlich sind, zur Verfügung stand. Für gewöhnlich aber ließ ich einfach nur das Meerwasser kochen, oder noch besser — da das Meerwasser durch Kochen in seiner Zusammensetzung bekanntlich etwas verändert wird — entgaste ich das Wasser, indem ich es bis 40° C erwärmte und zu gleicher Zeit durch Anwendung einer starken Wasserpumpe evakuierte[2]).

Die Temperatur, bei der die Versuche vorgenommen wurden, war, wenn nicht besonders erwähnt, Zimmertemperatur (16—18° C).

Die Versuche wurden sämtlich im Winter und Frühjahr in der physiologischen Abteilung der zoologischen Station zu Neapel ausgeführt; für die liberale Weise, mit der mir die gewünschten Tiere zur Verfügung gestellt wurden, sowie für das liebenswürdige Entgegenkommen bei allen meinen Versuchserfordernissen möchte ich hier dem Leiter, Herrn Geh.-Rat Prof. A. Dohrn, Herrn Prof. Eisig, Dr. Henze und Cav. Lo Bianco meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Versuche und deren Ergebnisse.

a) Fische.

Die Versuche wurden ausnahmlos an Selachiern, und zwar an Scyllium canicula (Hundshai) angestellt. Von seinem Zentralnervensystem wurde das Gehirn und der obere Teil des Rücken-

---

1) S. Baglioni, „La Fisiologia del midollo spinale isolato“. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 4.

2) Vergl. H. Winterstein, Wärmelähmung und Narkose. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 5, S. 329—330.

marks (bis zum Niveau des letzten unteren Kiemenbogens) benutzt. Als Indikator der Tätigkeit des Zentralnervensystems wurden die Atembewegungen sowie die verschiedenen Reflexe des Kopfes und der Kiemen verwendet; mitunter aber auch die fibrillären langdauernden Muskelzuckungen, die auf direkte momentane Reizungen des Zentralnervensystems folgen[1]). Beim Operieren verfuhr ich folgendermaßen: Nach Einleitung künstlicher Atmung wurde die Schädelkapsel und die Wirbelsäule eröffnet und das ganze Gehirn, hauptsächlich aber Medulla oblongata mit Rückenmark von oben her in weitem Umfang bloßgelegt. Hierauf wurden die Tiere vollständig geköpft, indem das Rückenmark, die Wirbelsäule, die Haut, die Bauchdecke, die Muskeln, die Gefäße und der Oesophagus am Niveau des letzten Kiemenbogens quer durchschnitten wurden. So erhielt ich ein im übrigen normales, aber vollkommen blutleeres Kopfstück mit bloßgelegtem Zentralnervensystem.

Ueberdies wurde manchmal der Vagus einer Seite freigelegt, dessen zentraler Stumpf zur Reizung benutzt wurde.

Dieses Präparat — an dem man eine Zeitlang spontane Atembewegungen beobachten, sowie Reflexe auslösen konnte — wurde in geschlossene Gefäße, in (frisches oder ausgekochtes oder sonstwie entgastes) Meerwasser (manchmal aber auch in eine 35-prom. NaCl-Lösung, s. Fußnote S. 420) eingetaucht, oder aber in eine feuchte Gaskammer ohne Anwendung von Flüssigkeiten zur weiteren Beobachtung untergebracht. Die Gase, welche durch das Gefäß oder die Kammer hindurchgeleitet wurden, waren entweder Luft oder reiner Sauerstoff oder Wasserstoff.

Hier nun einige Versuche, die ich aus dem Protokoll entnehme:

Versuch XI und XII.

4. Januar 1905. In einer Flasche von 4 Liter Inhalt, die zu $1/5$ mit Meerwasser und im übrigen mit reinem Sauerstoff gefüllt ist, wird ein Kopf mit bloßgelegten Nervenzentren (wie oben beschrieben wurde) von Scyllium so aufgehängt, daß derselbe sich frei in dem Raum oberhalb der Flüssigkeit befindet (A). In derselben Flasche und in ganz genau gleicher Weise wird ein zweiter Scylliumkopf aufgehängt, an dem aber die Nervenzentren nicht bloßgelegt sind (B). Ein Strom von reinem Sauerstoff zirkuliert ununterbrochen durch das System, indem er zunächst durch das Meerwasser der Versuchsflasche unterhalb der Köpfe hindurchgeht, um schließlich aus der geschlossenen Flasche in einer Waschflasche an der freien Luft herauszutreten.

---

1) Diesbezüglich vergl. meine oben zitierte Arbeit.

A.	B.
11 Uhr 50 Min. vorm. Wird in der Flasche aufgehängt. Sofort beginnen wieder Atembewegungen (allerdings in selteneren Rhythmus als in der Norm [20 in der Min.], d. h. ungefähr um die Hälfte weniger als beim unversehrten Tier).	11 Uhr 55 Min. vorm. Wird in der Flasche aufgehängt. Zunächst keine, dann aber einige seltene, von Krämpfen unterbrochene Atembewegungen.
12 Uhr 8 Min. 16 Atembewegungen pro Minute. Die Reflexerregbarkeit zeigt sich deutlich erhöht. Die Kiemenregion ist dauernd tetanisch kontrahiert.	12 Uhr 8 Min. 16 Atembewegungen pro Minute. Atmet also ebenso gut wie A. Die Reflexerregbarkeit ist hier aber nicht erhöht. Wird auf den Tisch geklopft, so reagiert bloß A mit reflektorischen Bewegungen, B hängt schlaff mit offenem Maule.
12 Uhr 15 Min. Atmet fast nicht mehr.	
12 Uhr 20 Min. Ebenso. Die Reflexerregbarkeit ist überaus erhöht. Die leisesten Berührungen am Gefäß oder am Tische rufen sofort kräftige Zusammenziehungen aller Kopfmuskeln reflektorisch hervor. Das Maul wird dabei geschlossen, die Augen und die Kiemen kräftig zusammengezogen.	12 Uhr 20 Min. Atmet ganz gut. 16 Atembewegungen pro Minute. Die Reflexerregbarkeit ist jetzt etwas erhöht, aber lange nicht wie bei A. Maul und Kiemen offen und schlaff.
12 Uhr 25 Min. Ebenso. Man beobachtet aber einige beschränkte rhythmische Kiemenbewegungen. Sonst ist der Tonus aller Kopfmuskeln stark erhöht, so daß das Maul geschlossen und die Kiemen zusammengepreßt gehalten werden.	12 Uhr 25 Min. Verlangsamter Atemrhythmus; die Reflexerregbarkeit ist noch etwas mehr erhöht als zuvor.
	12 Uhr 40 Min. Atmet ganz selten. Sehr erhöhte Erregbarkeit.
	12 Uhr 45 Min. Atmet nicht mehr. Die Reflexerregbarkeit ist verschwunden.
1 Uhr nachm. Die Erhöhung der Reflexerregbarkeit ist für immer verschwunden. Schwache rhythmische Kiemenbewegungen (Atembewegungen).	1 Uhr nachm. Vollkommen reaktionslos.
1 Uhr 15 Min. Aus der Flasche herausgenommen, reagiert ganz gut reflektorisch auf mechanische Reize. Wird wieder in die Flasche gebracht; sofort einige spontane krampfhafte Atembewegungen, auf die einige weitere regelmäßigere und schwächere folgen.	1 Uhr 15 Min. Aus der Flasche herausgenommen, reagiert kaum noch mit ganz schwachen fibrillären Zuckungen reflektorisch auf die stärksten mechanischen Reize.
2 Uhr 30 Min. Auf Reize erhält man deutliche Reflexe.	2 Uhr 30 Min. Jeder Reflex verschwunden.
Am nächsten Tage:	**Am nächsten Tage:**
11 Uhr vorm. Reflexe nicht mehr auslösbar. Durch schwache, direkte, mechanische Reizung des Zentralnervensystems erzielt man aber deutliche, langdauernde Tetani.	11 Uhr vorm. Bei Durchbohrung des Zentralnervensystems überhaupt keine Zuckung mehr.

Versuch XVII.

7. Januar 1905. 12 Uhr 10 Min. mittags. Ein Scylliumkopf mit bloßgelegten Zentren und freigelegtem Vagus wird in der angegebenen Flasche aufgehängt; Luft zirkuliert an Stelle des Sauerstoffs. Man kann deutliche Reflexe (Zusammenziehung der Kiemenbogen der gegenüberliegenden Seite) durch tetanisierende Reizung (160 mm R.A. eines gewöhnlichen Schlitteninduktoriums) des zentralen Vagusstumpfes erzielen.

12 Uhr 30 Min. Atmet nicht spontan; ist aber überaus kontrahiert; erhöhte Reflexerregbarkeit.

12 Uhr 50 Min. Ebenso.

1 Uhr 20 Min. nachm. Erhöhte Erregbarkeit.

2 Uhr 10 Min. Reagiert kaum noch.

2 Uhr 40 Min. Innerhalb der Flasche reaktionslos; aus der Flasche herausgenommen, reagiert noch reflektorisch auf mechanische und elektrische Reize. Vagus ist noch sehr gut erregbar.

4 Uhr 55 Min. Reagiert kaum noch auf die stärksten Hautreize. Vagus reaktionslos.

8. Januar. 1 Uhr nachm. Zentralnervensystem vollständig reaktionslos, sowohl auf indirekte, wie direkte Reize hin. Die Muskeln, direkt gereizt, reagieren noch.

Diese drei Versuche weisen zur Genüge nach, daß das Zentralnervensystem der Fische (Scyllium) sich dem Froschrückenmark ähnlich verhält. Wenn man die Ergebnisse von diesen Versuchen mit jenen der mit isoliertem Froschrückenmark angestellten (l. c.) vergleicht, so findet man in der Tat zunächst darin eine vollkommene Uebereinstimmung (was schon von vornherein zu erwarten war), daß die isolierten (d. h. von dem Einfluß der Blutzirkulation entfernten) Zentren in einer Atmosphäre von reinem Sauerstoff und in unmittelbarer Berührung desselben durch Entfernung der normalen bedeckenden Teile länger zu leben und tätig zu sein vermögen, als in einer Atmosphäre von Luft (wo also die O_2-Spannung geringer ist), oder in einer Atmosphäre von O_2, wenn sie nicht in direkter Beziehung zu demselben stehen, wenn sie also nicht freigelegt wurden.

Prüft man aber diese Uebereinstimmung beim Verhalten der Frosch- und Fischzentren näher, so findet man allerdings, daß — abgesehen von der erwähnten allgemeinen Tatsache — doch einige Unterschiede bestehen, die ich hier nicht unerwähnt lassen will.

Zunächst sieht man, daß die Zeit des Ueberlebens, während welcher Reflexe zu erzielen sind, beim Froschrückenmark unvergleichlich länger ist als bei den Fischzentren. Die Erklärung dieser abweichenden Resultate bei Scyllium ist offenbar in dem Umstand zu suchen, daß infolge der dicken Haut die afferenten (sensitiven)

Nervenendigungen mit Sauerstoff nicht genügend versorgt werden [1]). Ich sah nämlich in den Fällen, wo ich den herauspräparierten Vagusstumpf reizte, daß dadurch noch am nächsten Tage deutliche Reflexe zu erzielen waren.

Ein zweiter Unterschied besteht darin, daß eine gewisse Zeit nach der Köpfung die Zentren des Scyllium ausnahmslos eine überaus starke Erhöhung der Reflexerregbarkeit zeigten. Diese hinsichtlich anderer physiologischer Fragen bemerkenswerte Erscheinung steht sehr wahrscheinlich mit eventuell spezifischen Eigenschaften der hier untersuchten Atemzentren im Zusammenhang. Ich behalte mir vor, in einer weiteren Arbeit über das Wesen des nervösen Atemmechanismus der Vertebraten auf diese Versuche und Erscheinungen zurückzukommen.

Abgesehen von diesem hier nur nebensächlichen Unterschied sehen wir also im Verhalten der isolierten Frosch- und Scylliumnervenzentren in Bezug auf das große, sie kennzeichnende Sauerstoffbedürfnis eine vollständige Uebereinstimmung.

b) Mollusca: Cephalopoda.

Sämtliche Versuche wurden an Eledone moschata angestellt und zwar am Ganglion stellatum derselben. Was die physiologische Bedeutung, die Präparation dieses Teiles des Zentralnerven-

---

1) Vergleiche meine angegebene Arbeit. Ein weiterer Grund zur Erklärung des verhältnismäßig kurzen Ueberlebens der ausgeschnittenen Nervenzentren trotz der ständigen O_2-Gegenwart ist sicher in der Tatsache zu erblicken, daß die hier angewendeten isotonischen NaCl-Lösungen gar nicht indifferent für die Gewebe dieser Tiere sind, wie es von vornherein vielleicht zu erwarten war. Denn durch spätere Versuche hat sich herausgestellt, daß eine wirklich indifferente künstliche Salzlösung für das Herz der Selachier nicht nur 2 Proz. NaCl, sondern anch unbedingt 2 Proz. Harnstoff enthalten muß: das herausgeschnittene Herz eines Scylliums schlägt in der Tat tagelang und mit regelmäßiger Tätigkeit fort, wenn die dasselbe speisende Flüssigkeit 2 Proz. Harnstoff + 2 Proz. NaCl enthält. Wird hingegen eine 3,5-proz. NaCl-Lösung dazu angewendet, so treten sofort Störungen in den Herzbewegungen auf und nach etwa $^1/_2$ Stunde tritt vollkommener Stillstand ein. (Vergl. Näheres, meine diesbezügliche Mitteilung im Zentralblatt für Physiologie, 1905.) Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß alle Organe, und mithin das Zentralnervensystem, vom Organismus entfernt, eine solche harnstoffhaltige Lösung zu ihrem Weiterleben unbedingt brauchen: ich behalte mir vor, durch zukünftige Versuche diese Annahme experimentell zu prüfen.

systems der Eledone anbelangt, so verweise ich auf meine vorangehende Mitteilung[1]).

Da hier Reflexe nicht auszulösen sind, wurden die Zuckungen des Mantelmuskels nach Reizung der Mantelnnerven als Indikator der Tätigkeit des Ganglions selbst benutzt. In der zitierten Arbeit wurde nachgewiesen, daß die Erregungen der Mantelnerven sich nicht direkt auf die Mantelmuskulatur fortpflanzen, sondern indirekt, indem sie zuerst die Zellelemente des Ganglions passieren müssen; ebenso wie die Erregungen der Pyramidenbahnen bei Wirbeltieren durch die Ganglienzellen der Vorderhörner fortgeleitet werden.

Hier mag nun die Beschreibung einiger Versuche folgen, die ich dem Protokoll entnehme.

Versuch I.

16. Dezember 1904. 12 Uhr 55 Min. mittags. Es werden die beiden Ganglia stellata einer normalen Eledone freipräpariert. Das eine (A) wird in Meerwasser eingetaucht, durch welches man reinen Sauerstoff zirkulieren läßt. Das andere (B) wird in eine gleiche Menge Meerwasser untergebracht, durch welches Luft strömt.

A.	B.
12 Uhr 55 Min. mitt. Reizschwelle des Mantelnerven = 190 mm Rollenabstand eines gewöhnlichen Schlitteninduktoriums (einzelne Oeffnungsinduktionsschläge).	12 Uhr 55 Min. mitt. Reizschwelle des Mantelnerven = 200 mm R.A. Alles wie bei A.
3 Uhr 50 Min. nachm. Reizschwelle = 125 mm R.A. Das Wasser wird gewechselt.	3 Uhr 50 Min. nachm. Reizschwelle = 100 mm R.A. Das Wasser wird gewechselt.
17. Dezember.	17. Dezember.
11 Uhr 30 Min. vorm. Reizschwelle = 150 mm R.A. Das Wasser wird gewechselt.	11 Uhr 30 Min. vorm. Reizschwelle = 140 mm R.A. Das Wasser wird gewechselt.
2 Uhr 50 Min. nachm. Reizschwelle = 160 mm R.A.	2 Uhr 50 Min. nachm. Reizschwelle = 140 mm R.A.
18. Dezember.	18. Dezember.
11 Uhr 30 Min. vorm. Reagiert nicht mehr, während die Stellarnerven bei 130 mm R.A. noch erregbar sind.	11 Uhr 30 Min. vorm. Reagiert nicht mehr, während die Stellarnerven bei 130 mm R.A. noch erregbar sind.

Versuch II.

17. Dezember 1904. 1 Uhr 20 Min. nachm. Das eine Ganglion stellatum (A) einer normalen Eledone wird in ausgekochtes Meer-

1) S. Baglioni, Physiologische Differenzierung verschiedener Mechanismen des Zentralnervensystems etc. Zeitschr. f. allg. Physiologie, Bd. 5, 1905.

wasser eingetaucht, durch welches reiner Wasserstoff (aus einem Kippschen Apparat) zirkuliert, während das andere Ganglion (B) desselben Tieres in ausgekochtem Meerwasser untergebracht wird, ohne daß durch dieses irgend ein Gas zirkuliert.

A.	B.
1 Uhr 20 Min. nachm. Reizschwelle = 260 mm R.A.	1 Uhr 20 Min. nachm. Reizschwelle = 260 mm R.A.
2 Uhr 45 Min. nachm. Reizschwelle = 150 mm R.A.	2 Uhr 45 Min. nachm. Reizschwelle = 150 mm R.A.
4 Uhr 15 Min. nachm. Reizschwelle = 130 mm R.A.	4 Uhr 15 Min. nachm. Reizschwelle = 140 mm R.A.
18. Dezember.	18. Dezember.
11 Uhr 30 Min. vorm. Vollkommen reaktionslos. Stellarnerven noch erregbar bei 130 mm R.A.	11 Uhr 30 Min. vorm. Vollkommen reaktionslos. Stellarnerven wie bei A.

Versuch III.

18. Dezember 1904. Das eine wie das andere Ganglion stellatum ein und derselben Eledone werden in gewöhnliches, nicht ausgekochtes Meerwasser eingetaucht, durch welches kein Gas zirkuliert.

12 Uhr 20 Min. mitt. Reizschwelle von A = 220 mm R.A.
12 Uhr 20 Min. mitt. Reizschwelle von B = 210 mm R.A.
Am nächsten Tage. 19. Dezember. 11 Uhr 30 Min. vorm. Beide reaktionslos, während die Stellarnerven noch erregbar waren.

Aus diesem Versuch geht zur Genüge hervor, daß auch das Zentralnervensystem von Eledone moschata ein weit größeres Sauerstoffbedürfnis als die peripheren Nerven (Stellarnerven) und die übrigen Gewebe (Muskeln) aufweist.

Aber es besteht doch ein Unterschied zwischen dem Verhalten des Zentralnervensystems der Wirbeltiere (Frosch und Scyllium) und desjenigen der Mollusken, ein Unterschied, der aus den obigen Untersuchungen hervortritt und den wir hier betonen müssen.

Während nämlich für die Tätigkeit des herausgeschnittenen Froschrückenmarks oder der isolierten höheren Scylliumzentren die Spannung des in der Luft enthaltenen Sauerstoffes ungenügend war, erwies sich die Luft vollkommen ausreichend zur Erhaltung der Tätigkeit des isolierten Ganglion stellatum der Eledone. Allein darin liegt eigentlich kein wesentlicher Unterschied, sondern nur ein quantitativer. Ohne Sauerstoff kann ebensowenig das Ganglion stellatum der Eledone wie die Rückenmarkszentren der Wirbeltiere weiterleben; um aber den Sauerstoffbedarf des Ganglion stellatum der Mollusken zu decken, genügt ein geringeres Quantum

Sauerstoff, als für die Zentren der Wirbeltiere. Wir werden später sehen, inwieweit diese Tatsache eine physiologische Bedeutung hat.

c) Würmer.

Sämtliche Versuche wurden an dem Zentralnervensystem von Sipunculus nudus, und zwar hauptsächlich an dem Bauchmark dieses Tieres angestellt.

In dieser Versuchsreihe wurde das unverletzte Tier in einen 20 cm hohen und 4,5 cm breiten fest geschlossenen Glascylinder gesetzt, welcher 320 ccm luftfreies Meerwasser (siehe oben p. 416) enthielt. Tag für Tag wurden dann die Reflexe des Tieres durch Schütteln des Gefäßes untersucht. Als es auf diese mechanischen Reize nicht mehr reagierte, wurde es herausgenommen und geöffnet, um es genauer zu beobachten, oder um aus ihm Reflexpräparate herzustellen. Bei der Sektion solcher an Asphyxie verstorbener oder leidender Tiere wurde eine recht bedeutsame Tatsache beobachtet, die wir unten erwähnen werden.

Hier nun einige Versuche, die dem Protokolle entnommen sind.

Versuch I.

10. März 1905, 4 Uhr nachm. Ein normaler Sipunculus wird in einen verschlossenen Glascylinder gesetzt, der mit luftfreiem Meerwasser angefüllt ist (A). Gleichzeitig wird ein anderer Sipunculus in einen ähnlichen verschlossenen Glascylinder, mit gewöhnlichem Meerwasser gefüllt, eingetaucht (B). Man beobachtet, daß A heftige Bewegungen ausführt, indem er im Gefäße auf- und niedersteigt, hier und dort pendelt, den Kopf und die Tentakeln vorn herausstreckt. B sitzt hingegen vollkommen ruhig.

11. März, 4 Uhr nachm. Beide leben ganz gut: A ist vollkommen ausgestreckt, mit weit geöffneten Tentakeln, er bewegt sich rhythmisch mit dem ganzen Körper.

12. März, 3 Uhr nachm. A ist tot, reagiert nicht mehr; B lebt noch.

13. März, 2 Uhr 30 Min. nachm. B reagiert nicht mehr: wird herausgenommen und man beobachtet, daß er sich an der Luft langsam wiedererholt, da noch träge Reflexbewegungen zu erzielen sind. Wird geöffnet; man bemerkt dabei, daß die sonst normalerweise rosagefärbte Cölomflüssigkeit eine bräunlich-weißliche Farbe angenommen hat. Mit Ueberraschung wird ferner beobachtet, daß das sonst normalerweise tief rosarot gefärbte Bauchmark vollkommen farblos geworden ist, so daß man es unter den weißen Muskelfasern kaum noch erkennen kann, was sonst sehr leicht geschieht, eben wegen der eigentümlichen ausgesprochenen rosigen Farbe des Bauchmarks.

Versuch V.

18. März, 5 Uhr nachm. Ein normaler Sipunculus wird in das gewöhnliche Gefäß mit luftfreiem Meerwasser eingetaucht.

19. März, 2 Uhr nachm. Reagiert noch, wenn auch nur mit trägen Reflexbewegungen. Wird geöffnet: die Cölomflüssigkeit vollkommen farblos, in Berührung mit der Luft nimmt sie aber allmählich ihre eigentümliche Rosafärbung des normalen Tieres wieder an. Auch hier zeigt sich das Bauchmark vollkommen farblos, weißlich: dasselbe nimmt ebenfalls allmählich seine normale Rosafärbung in Berührung mit Luft wieder an. Von diesem Tiere wurde in folgender Weise ein Reflexpräparat hergestellt.

Wie Fig. 1 zeigt, wurden zwei voneinander weit entfernte Stücke des längs geöffneten Muskelschlauches vom übrigen Körper derartig herausgeschnitten, daß sie miteinander durch das erhaltene, isolierte Bauchmark verbunden sind. Reizt man nun mechanisch (mit einer Pinzette oder mit einem Stabe) das eine Stück, so sieht man, daß nicht nur das gereizte Stück mit einer Reflexbewegung antwortet, sondern auch das andere Stück. Das erfolgt ebenso gut in ab- wie in aufsteigendem Sinne, d. h. es reagiert A wenn B gereizt wird, und umgekehrt.

Die dadurch herbeigeführten Bewegungen sind gewöhnlich peristaltische Rollbewegungen, indem die in Bezug auf das Bauchmark senkrecht liegenden Ränder sich von der Tischplatte erheben und gegenseitig zu einem Ringe annähern. Diese Bewegungen entsprechen den Bewegungen der Verkürzung des ganzen normalen Tieres.

A

B

Fig. 1 (natürliche Größe, halbschematisch) Sipunculus nudus. Zwei ausgeschnittene Stücke des Körpermuskelschlauches, längs geöffnet und vom Bauchmark noch untereinander verbunden. Man sieht die längs verlaufenden und, unter diesen, die querverlaufenden Muskelbündel.

Offenbar sind sie reflektorische, durch die Tätigkeit der im Bauchmark liegenden Ganglienzellen vermittelte Bewegungen, da ja anatomisch feststeht, daß es keine Nervenfasern gibt, die ohne Einschaltung von Zellen vom peripheren sensiblen Organe von A, bezw. B zu den Muskeln von B, bezw. A ziehen.

Dieses Reflexpräparat wird in einer flachen Schale mit wenigem Meerwasser in Berührung mit Luft gebracht.

20. März, 1 Uhr 15 Min. nachm. Das Reflexpräparat reagiert reflektorisch noch sehr gut. Ueberdies konnte ich bei ihm folgende interessante Tatsache feststellen. Ein Teil des zwischen den beiden Muskelstücken laufenden Bauchmarkes liegt tief im Wasser, während der übrige Teil auf der Wasseroberfläche in direkter Berührung mit der Luft sich befindet: ein Muskelstück liegt auf der Oberfläche des Wassers vollkommen ausgestreckt, das andere hingegen zu einem Ringe gerollt. Nun konnte ich ohne weiteres erkennen, daß der im Wasser liegende Bauchmarkteil, wie jener in dem gerollten Muskelstücke befindliche vollkommen farblos geworden war, im scharfen Gegensatz zu den übrigen

Bauchmarkteilen, die in direkter Berührung mit Luft gestanden hatten, und welche tiefrosa gefärbt waren. Auch die farblos gewordenen Teile nahmen aber nach wenigen Minuten ihre normale eigentümliche Rosafärbung wieder auf, nachdem sie in freie Berührung mit Luft gebracht wurden.

Aus diesen zwei Versuchen ergibt sich schon zur Genüge, daß auch das Zentralnervensystem (Bauchmark) von Sipunculus dieselbe Grundeigenschaft des Zentralnervensystems der bisher untersuchten Tiere aufweist, indem es ein großes Sauerstoffbedürfnis zeigt. Dieses Sauerstoffbedürfnis ist allerdings nicht so groß, wie bei den Wirbeltieren: es tritt aber auch ganz deutlich hervor, wir können wohl sagen noch deutlicher durch den von uns beobachteten Umstand, daß nämlich das Zentralnervensystem dieses Tieres einen ihm eigentümlichen respiratorischen Farbstoff besitzt. Wir werden später sehen, wie das Auftreten dieses respiratorischen Farbstoffes am Zentralnervensystem zu erklären ist.

d) Echinodermen.

Der anatomische Bau dieser Tiere, sowie der Medusen gestattet nicht die Ausführung der nämlichen Versuche, wie an den vorangehenden Seetieren, d. h. die Isolierung einiger Zentralteile des Nervensystems samt den zugehörigen afferenten und efferenten Organen zur Erzielung der Reflexe. Bei den Stachelhäutern wie bei den Medusen tritt in der Tat eigentlich gar keine strenge Zentralisation und Anhäufung der Ganglienzellen an einer bestimmten Stelle des Körpers auf. Sie liegen mehr über den ganzen Körper verbreitet. Andeutungen von Anhäufungen der Ganglienzellen sind freilich vorhanden, aber noch nicht in dem Maße, daß man die bisher von mir an anderen Tieren ausgeführten Versuche bei diesen Tieren ohne weiteres wiederholen kann. Trotzdem konnte ich auch hier einige Versuche anstellen, die ebenfalls in meinem Versuchsplan liegen und zu der Untersuchung des Sauerstoffbedürfnisses des Zentralnervensystems gehören.

Sämtliche Versuche wurden an einer Art Echinus (Echinus microtuberculatus) und an einer Art Schlangenstern (Ophioderma longicauda) ausgeführt. Einerseits wurde an unverletzten Tieren, andererseits an ausgeschnittenen Teilen des Tierkörpers experimentiert.

Hier einige Versuche nach dem Protokoll.

Versuch I.

4. März 1905, 3 Uhr 45 Min. nachm. Ein normaler Echinus wird in das oben beschriebene Cylindergefäß mit luftfreiem Meerwasser

gefüllt eingetaucht (A). Ein gleicher Echinus wird in ein gleiches Cylindergefäß mit normalem Meerwasser gebracht (B).

4 Uhr 20 Min. nachm. Bei A beobachtet man zahllose Bewegungen der Pedicellarien; das Tier kriecht die Gefäßwand entlang, immer nach oben, wie der Cylinder auch gesetzt wird: eine ganz ausgesprochene negative Geotaxis. B zeigt sich hingegen verhältnismäßig ruhig.

5. März, 4 Uhr nachm. B reagiert reflektorisch und spontan noch sehr gut, A reagiert nur noch ganz schwach.

6. März, 4 Uhr nachm. Beide gestorben.

Versuch II.

8. März 1904, 4 Uhr nachm. Zwei normale Echinus werden in dieselben Gefäße, wie oben, untergebracht: und zwar A in luftfreies Meerwasser, B in normales Meerwasser. Bei A beobachtet man fortwährend die oben geschilderte Erscheinung der negativen Geotaxis.

9. März, 4 Uhr. A reagiert kaum noch, B ganz lebendig.

10. März, 4 Uhr. A gestorben, B lebt noch sehr gut.

Diese Tiere zeigen also ein verhältnismäßig sehr großes Sauerstoffbedürfnis, sie reagieren sofort auf Sauerstoffmangel, indem sie sich nach den Orten, wo die Sauerstoffkonzentration am größten ist, bewegen: darin liegt wohl die Bedeutung ihrer negativen Geotaxis. In der Tat beobachtet man bei den gewöhnlichen Bassins des Aquariums, wo diese Tiere aufbewahrt werden, daß sie sich immer ausnahmlos am Rande des Behälters, an der oberen Wasserschicht, zwischen Wasser und Luft befinden, während z. B. die in demselben Bassin befindlichen Sipunculus immer tief am Boden desselben liegen.

Versuch III.

1. Februar 1905, 2 Uhr 45 Min. nachm. Einem Schlangenstern (Ophioderma longicauda) wird ein Arm abgeschnitten, und der übrige Körper noch in zwei gleiche Teile geteilt, deren jeder aus zwei Armen besteht. Diese drei Teile werden dann in dasselbe Bassin des Aquariums eingetaucht, wo die normalen Seesterne aufbewahrt werden. Alle drei Teile reagieren sehr gut mit reflektorischen Bewegungen auf jeden mechanischen Reiz. Sie zeigen auch noch den bekannten Lagereflex.

2., 3., 4., 5., 6., 7. Februar, d. h. durch eine ganze Woche und noch mehr reagieren alle drei Teile reflektorisch ganz gut: sie leben vorzüglich, wie ein normales Tier.

Dieser Versuch zeigt ganz deutlich das eigentümliche Verhalten der Tiere gegenüber der Isolierung einzelner Teile ihrers Körpers, ein Verhalten, dem wir hier zum ersten Male begegnen, das aber auch bei Medusen vorkommt. Wir sehen, daß jedes Stück im stande ist, weiter zu leben, wie das Ganze: wir müssen annehmen, daß das Zentralnervensystem dieser Tiere so gebaut und angeordnet ist, daß

ein jeder Teil von ihm vermag, von den übrigen Teilen unabhängig zu existieren, d. h. es besitzt noch seine normalen Lebensbedingungen, vor allem die Bedingung einer ausreichenden Sauerstoffversorgung.

Wenn wir nun dieses Moment ins Auge fassen und fragen, wie kann das Zentralnervensystem dieser Tiere immer sein Sauerstoffbedürfnis decken, so finden wir, daß dieses ohne weiteres klar und verständlich wird durch die Ueberlegung, daß hier die Ganglienzellen nicht zu großen Ganglienanhäufungen in bestimmten Teilen des Körpers angesammelt, sondern daß sie überall im ganzen Körper zerstreut sind, und daß sie sich ferner in direkter Beziehung mit der Umgebung (Meerwasser) befinden, da sie bekanntlich längs der Wasserkanäle liegen, die den ganzen Organismus der Echinodermen durchsetzen. Mit anderen Worten, der Sauerstoffgehalt des Meerwassers steht den Elementen des Nervensystems dieser Tiere immer zur Verfügung, um so mehr als, wie bekannt, das Wasser in diesen Wasserkanälen sich immer wieder erneuert. So existiert bei diesen Tieren kein bestimmter respiratorischer Farbstoff und keine eigentliche Körperflüssigkeit als Sauerstoffüberträger und es ist demzufolge wohl zu verstehen, weshalb jedes ausgeschnittene Stück dieser Tiere immer vermag, im Meerwasser unbeschränkt weiter zu leben, wie ein vollkommen, unversehrtes normales Tier dieser Art.

Eine Bestätigung für die Richtigkeit dieser Auffassung finden wir in den folgenden Versuchen. Stehen die Zentralelemente des Nervensystems dieser Tiere in unmittelbarer Beziehung zu der Umgebung, so daß es ihnen immer möglich ist, aus dem Meerwasser den Sauerstoff zu schöpfen und die Schwankungen des Gehaltes dieses Gases im Wasser schnell zu erfahren, so müssen sie auch ebenso schnell auf sonstige Veränderungen der gewöhnlichen Wasserzusammensetzung reagieren: kurz, diese Tiere müssen schnell und prompt von den Wirkungen der Zentralnervensystemgifte, die man ihrem Umgebungswasser zusetzt, angegriffen werden. Und das ist der Fall. Wird z. B. etwas Resorcin zu dem Meerwasser, in dem ein Schlangenstern liegt, hinzugefügt, so sieht man nach wenigen Minuten (2—4), daß das Gift seine Wirkung auf das Tier entfaltet, und nach 10 Min. ist der Erscheinungskomplex vollkommen da. Die Arme bewegen sich rastlos hin und her; legt man das Tier auf den Rücken, so sieht man, wie es seine, für gewöhnlich geschlossene und kaum sichtbare Mundöffnung weit aufmacht, um sie wieder krampfhaft zu schließen. Man sieht die Tentakeln und die Pedicellarien (die gewöhnlich bei diesen Tieren zurückgezogen und daher nicht zu sehen sind) sich weit aus-

strecken und ziellos unruhig bewegen. Aus dem ganzen Körper wird eine schleimige Flüssigkeit secerniert: allmählich werden die Kontraktionen der Arme so kräftig, daß dieselben sich dadurch selbst zu kleinen Teilen zerstückeln, und so liegt nach ungefähr 20 Min. das Tier vollkommen autotomiert da. Die verhältnismäßig große Schnelligkeit, mit der das Resorcin auf diese Tiere seine erregende Wirkung entfaltet, ist bemerkenswert. Auch die Narkotika wirken auf diese Tiere sehr schnell: die von ihnen herbeigeführte Lähmung tritt schon nach wenigen Minuten ein.

Wir können also schließen, daß die Sauerstoffversorgung der Zellelemente des Nervensystems der Echinodermen mit dem Sauerstoffgehalt der Umgebung (Meerwasser) eng verbunden ist: da diese Zellelemente im ganzen Körper zerstreut sind, und da sie vornehmlich an den Wasserkanälen sich befinden, so können sie ohne weiteres den für ihr Leben nötigen Sauerstoff direkt aus dem Meerwasser aufnehmen. Auf diese Weise brauchen die Echinodermen gar keinen besonderen Sauerstoffüberträger (respiratorischen Farbstoff), dem wir immer bei den anderen Tieren begegnet sind. Und so ist ferner die diesen Tieren eigentümliche Fähigkeit begreiflich, daß sie, in einzelne Teile zerschnitten, im stande sind, unbeschränkt, wie normale Tiere, weiter zu leben. Ebenso erklärt sich schließlich die bei ihnen beobachtete Erscheinung, daß sie verhältnismäßig sehr rasch von Giftwirkungen affiziert werden.

e) Medusen.

Die von mir an diesen Tieren ausgeführten Versuche wurden sämtlich an einer Art (Rhizostoma pulmo) angestellt. Wie bei den Echinodermen finden wir auch hier ein über den ganzen Körper verbreitetes Nervensystem. Anhäufungen von Zellelementen dieses Organs liegen auch hier in direktem Zusammenhang mit den Wasserkanälen. Die physiologischen Versuche stimmen mit denjenigen an Echinodermen vollkommen überein, so daß ich mich darauf beschränken kann, sie andeutungsweise zu erwähnen.

Wird eine Meduse in ein sauerstofffreies Medium gesetzt, so hören bald darauf ihre spontanen Bewegungen und dann ihre reflektorischen Bewegungen auf, was auch H. Winterstein in seinen Versuchen gefunden hat (l. c.). Wird eine Meduse zerstückelt, so leben die einzelnen Teile bekanntlich tage- und wochenlang. Wird eine Meduse in Gift enthaltendes Meerwasser gesetzt, so hört blitzschnell jede Bewegung bei ihr auf. Ebenso rasch erholt sich dann eine solche Meduse, wenn sie in reines Meerwasser zurückgebracht wird.

Alles, was ich bezüglich der Echinodermen bemerkt habe, gilt auch vollkommen für diese Tiere, so daß ich nur auf die obigen Ausführungen zu verweisen brauche.

Einige allgemeine Betrachtungen und Schlußfolgerungen.

Aus den hier mitgeteilten Versuchsergebnissen geht deutlich folgendes hervor.

1) Bezüglich des Zentralnervensystems der Fische (Kopfmark von Scyllium) besteht die am isolierten Froschrückenmark festgestellte Grundeigenschaft der zentralen Elemente ohne nennenswerte Unterschiede: es zeigt nämlich ein größeres Sauerstoffbedürfnis, derart, daß es, vom übrigen Körper isoliert, nur in direkter Berührung mit reinem Sauerstoff im stande ist, für längere Zeit weiter zu leben. Atmosphärische Luft erweist sich als ungenügend für die Unterhaltung des Lebens, ganz wie beim Froschrückenmark.

2) Bezüglich des Zentralnervensystems der Mollusken (Ganglion stellatum von Eledone moschata) besteht zwar dieselbe Grundeigenschaft, aber mit dem Unterschiede, daß die O_2-Spannung der gewöhnlichen Luft für das Ganglion stellatum der Eledone vollkommen ausreicht, so daß ein solches isoliertes Zentralgebilde im stande ist, in Gegenwart sowohl von reinem Sauerstoff, wie von Luft tagelang zu überleben.

Mit anderen Worten, wir finden hier eine Anpassung des Zentralnervensystems dieser Tiere an ein geringeres Sauerstoffquantum. In Bezug darauf will ich noch eine an diesen Tieren bemerkbare Tatsache erwähnen, die offenbar damit in Zusammenhang steht. Bekanntlich besitzt das Blut dieser Tiere auch einen respiratorischen Farbstoff, der nicht rot, sondern blau gefärbt, und im Plasma aufgelöst ist, und welcher den Namen „Hämocyanin" trägt. Das „Hämocyanin" erfüllt im Organismus der Cephalopoden dieselbe funktionelle Aufgabe, wie das Hämoglobin bei den Vertebraten, es ist also ein „Sauerstoffüberträger", der bei den normalen Tieren von großer Bedeutung für die Tätigkeit des Zentralnervensystems ist. (Im Einklang damit steht die wohlbekannte Tatsache, daß alle Zentralgebilde, sowohl bei den Vertebraten, wie bei den Mollusken durchaus reichlich mit Blutgefäßen versorgt sind.)

Nun hat Henze [1]) nachgewiesen, daß die Sauerstoffabsorption des Hämocyanins bedeutend geringer als die des Hämoglobins ist. Er

1) M. Henze, Zur Kenntnis des Hämocyanins. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 33, 1901, Heft 3—4.

schließt seine zitierte Mitteilung folgendermaßen: „Es würde demnach 1 g Hämocyanin ca. 0,4 ccm Sauerstoff zu binden vermögen, was ungefähr dem vierten Teile des Oxyhämoglobins entspräche."

3) Bezüglich des Zentralnervensystems der Würmer (Bauchmark von Sipunculus nudus) besteht ebenfalls in ihren Hauptzügen dieselbe Grundeigenschaft eines weit größeren Sauerstoffbedürfnisses, als das der anderen Gewebe desselben Tieres. Hier aber begegnen wir einer recht eigentümlichen und für unsere Auffassung bedeutungsvollen Tatsache, die deshalb eine besondere Beachtung verdient. Während nämlich die bis jetzt betrachteten Tiere ein gesondertes Blutgefäßsystem in ihrem Organismus, und natürlich einen im Blut befindlichen und mit ihm zirkulierenden respiratorischen Farbstoff als Sauerstoffüberträger (Hämoglobin der Vertebraten, Hämocyanin der Cephalopoden) besitzen, tritt bekanntlich bei Sipunculus kein wahres Blutgefäßsystem auf, und die Flüssigkeit, welche dem Blute der übrigen Tiere entspricht, wird hier von der Cölomflüssigkeit dargestellt[1]). In dieser Flüssigkeit kommt in der Tat auch ein respiratorischer Farbstoff vor, der vom Hämerythrin repräsentiert wird.

Was aber bei Sipunculus hervorzuheben ist, ist die eigentümliche Tatsache, daß außerdem gerade das Zentralnervensystem (Bauchmark) besonders reichlich mit diesem respiratorischen Farbstoff versehen ist, derart, daß eben diese rote Farbe ein äußeres Merkmal der nervösen Gebilde in diesem Tiere darstellt, weshalb es anfangs nicht als Bauchmark, sondern als ein Gefäß gedeutet wurde[2]). Bei den Würmern, wo ein Blutgefäßsystem vorhanden ist,

---

1) Vergl. Otto v. Fürth, Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere. Jena, G. Fischer, 1903.

2) Delle Chiaje, Grube, siehe v. Mack, Das Zentralnervensystem von Sipunculus nudus L. (Bauchstrang). Arbeiten aus den zoologischen Instituten der Universität Wien und der zoolog. Station in Triest, Bd. 13, 1902.

In dieser Arbeit wird auch eingehend die eigentümliche Pigmentierung des Bauchstranges von Sipunculus von der histologischen Seite her besprochen. Bezüglich der physiologischen Bedeutung dieses Pigmentes erwähnt v. Mack, daß schon Hubrecht die rote Färbung einiger Partien des Zentralnervensystems der Nemertinen einem Hämoglobin zuschrieb und daher das Gehirn, und zwar die ‚Zentralorgane' der Nemertinen, für ein respiratorisches Organ hielt. Er stützte seine Behauptung durch das Experiment, indem er in sauerstoffarmem Wasser eine Entfärbung (Bräunung) des sonst roten Gehirns eintreten sah. „Ich möchte", fährt v. Mack fort, „im Anschluß daran an dieselbe Erscheinung erinnern, die ich an der terminalen Anschwel-

wird das Zentralnervensystem besonders reichlich mit Blutgefäßen versorgt, wie z. B. beim Blutegel, bei welchem der Bauchstrang in ein Blutgefäß eingescheidet läuft.

Beim Sipunculus, wo kein Blutgefäßsystem existiert, erscheint das Bauchmark direkt mit dem Sauerstoffüberträger reichlich beladen. Wir sehen also hier eine recht bedeutende Tatsache, welche direkt und klar darauf hindeutet, daß das Zentralnervensystem eben ein Organ ist, das viel mehr Sauerstoff braucht, als jedes andere Gebilde des Organismus.

4) Bezüglich des Nervensystems der Echinodermen (Echinus microtuberculatus, Ophioderma longicauda) und der Medusen (Rhizostoma pulmo) finden wir ebenfalls, daß infolge von Sauerstoffmangel die erste Tätigkeit, welche eingestellt wird, die des Nervensystems ist. Hier finden wir aber viel Abweichendes von dem, was wir bis jetzt gefunden haben. Einerseits vermögen isolierte Teile dieser Tiere in gewöhnlichem Meerwasser, ohne besondere Zuführung von O_2 andauernd zu überleben und die normalen Reflexe zu zeigen — andererseits aber sind unversehrte Tiere, sowie isolierte Teile nicht im stande, für eine verhältnismäßig längere Zeit in einem sauerstofffreien Medium zu überleben. Mit anderen Worte würde man sagen, daß sie im Gegensatz zu den übrigen Tieren gar keinen Sauerstoffvorrat in ihrem Organismus besitzen. Wir haben aber gesehen, daß die Erklärung hierfür offenbar in dem besonderen Umstande zu suchen ist, daß das Nervensystem dieser Tiere im ganzen Körper zerstreut und zwar an den Wasserkanälen gelegen ist, d. h. in direkter Beziehung zu dem in ihrem Körper zirkulierenden Meerwasser steht, aus dem die Ganglienzellen den für ihr Leben nötigen Sauerstoff unmittelbar schöpfen.

Damit sind wir im stande, einigermaßen zu verstehen, warum bei diesen Tieren kein respiratorischer Farbstoff vorhanden ist, und warum auch kein gesondertes Blutgefäßsystem existiert.

Die von diesen Tieren gezeigte besondere Hinfälligkeit gegenüber den zum Meerwasser zugefügten Giften des Zentralnervensystems

---

lung des Sipunculus-Bauchmarkes machen konnte, möchte aber die Frage, ob man es hier tatsächlich mit einem respiratorischen Pigment zu tun habe, noch offen lassen; der vollständige Mangel an Blutgefäßen und Erythrocyten im Bauchstrange spräche allerdings dafür."

Ueber die Pigmentkörper vom Sipunculus nudus vergl. auch P. Enriques, Archivio Zoologico, Vol. 1, 1903.

wird aus demselben Umstande des anatomischen Baues des Nervensystems ebenfalls ohne weiteres verständlich.

Was hier für die angegebenen Tiere besonders nachgewiesen wurde, kann wohl mit großer Wahrscheinlichkeit auch für die übrigen, denselben Klassen des Tierreiches angehörenden Formen angenommen werden. Wir wissen in der Tat z. B., daß alle Tiere, außer den Echinodermen und Medusen, einen besonderen respiratorischen Farbstoff besitzen [1]).

Für eine Klasse der Würmer soll aber diesbezüglich eine Ausnahme bestehen. Ich meine die Darmparasiten und einige Schlammbewohner. Bunge [2]) hat bekanntlich folgendes nachgewiesen: „Entzieht man den Ascariden den Sauerstoff so vollständig, als es mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln der Physik und Chemie möglich ist, so leben sie doch noch 4—5mal 24 Stunden."

Er fügt aber hinzu: „Daß die Ascariden ganz ohne Sauerstoff leben können, schließe ich aus diesen Versuchen nicht, weil ich durch sehr zahlreiche Kontrollversuche mich überzeugt habe, daß die Tiere ceteris paribus bei Sauerstoffzutritt meist länger leben, gewöhnlich 8 bis 10 Tage, bisweilen sogar bis 15 Tage, selten weniger als 6 Tage."

Später [3]) konnte er nachweisen, daß dasselbe für andere Würmer (Blutegel), die im wesentlichen Schlammbewohner sind, ebenfalls bis zu einem gewissen Grade gilt. Er stellte fest, daß solche Tiere 3—4 Tage ohne Sauerstoff leben können. Indessen fand er, daß eine Art Lumbriculus, „welche durch ihren Hämoglobingehalt lebhaft rot gefärbt ist", schon am Anfange des zweiten Tages zu Grunde ging, was mit unseren Versuchen an Sipunculus nudus, der

---

1) Vergl. z. B. Otto v. Fürth, Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere. Jena, G. Fischer, 1903.

Eine theoretische zusammenfassende Darstellung über das Sauerstoffbedürfnis der Organismen und der Organe im allgemeinen (Pflanzen und Tiere, einschließlich der Protozoen und Insekten) erscheint in diesen Tagen in der „Umschau", 1905; in derselben habe ich versucht, die Atmungsvorgänge für alle aëroben Lebewesen in umfassender Weise und allgemein zu beleuchten.

2) Bunge, Ueber das Sauerstoffbedürfnis der Darmparasiten. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 8, 1883.

3) Bunge, Ueber das Sauerstoffbedürfnis der Schlammbewohner. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 12, 1888. — Idem, Weitere Untersuchungen über die Atmung der Würmer. Ebenda, Bd. 14, 1890.

bekanntlich einen respiratorischen Farbstoff (Hämoerythrin) besitzt, vollkommen übereinstimmt.

Anguillula aceti ist hingegen ganz besonders resistent gegen Sauerstoffentziehung. „Nach . . . absolut vollständiger Sauerstoffentziehung bewegten sich die Aelchen sieben mal 24 Stunden aufs lebhafteste“ (Bunge).

Diese Ausnahmestellung dieser Würmer kann einigermaßen verständlich werden, wenn man bedenkt, daß alle an ein Medium angepaßt sind, in dem kein freier Sauerstoff vorhanden ist (Darm, Schlamm etc.) und daß sie in den Anaëroben ihr Gegenstück finden.

Diese Fälle einer einseitigen Anpassung an ganz spezielle Lebensbedingungen aber stellen keinen prinzipiellen Widerspruch gegen die Schlüsse dar, die man aus den hier mitgeteilten Versuchen folgendermaßen ziehen kann.

Zusammenfassung.

1) Bei allen untersuchten Tieren (Medusen, Echinodermen, Würmern, Mollusken, Vertebraten) zeigt das Zentralnervensystem ein spezifisch größeres Sauerstoffbedürfnis als die übrigen Körpergewebe und Körperorgane.

2) Demzufolge sind bei allen Tieren besondere Mechanismen vorhanden, welche das Zentralnervensystem immer reichlich mit Sauerstoff versorgen.

a) Bei den Tieren (Wirbeltieren, Weichtieren, Würmern), wo die Ganglienzellen, unter weitgehender Zentralisation der Verwaltung, weit von ihrem ursprünglichen Ort (Ektoderm, Berührung mit äußerer Umgebung), tief in den Organismus eindringend, zu Anhäufungen (Gehirn, Rückenmark, Bauchmark etc.) zusammengetreten sind, da treten Sauerstoffüberträger (Hämoglobin, Hämocyanin, Hämerythrin) und Blutgefäße auf, denen die Aufgabe obliegt, unter anderem das Zentralnervensystem reichlich mit Sauerstoff zu versorgen.

Unter diesen Tieren gibt es Fälle, wo — wie z. B. beim Sipunculus — ein respiratorischer Farbstoff und noch keine Blutgefäße vorhanden sind: hier finden wir nun die bezeichnende Tatsache, daß das Zentralnervensystem mit dem Sauerstoffüberträger beladen ist, eine Tatsache, die uns geradezu ad oculos demonstriert, daß eben dieses Organ am meisten Sauerstoff braucht.

b) Bei den Tieren (Stachelhäuter, Medusen), wo die Ganglienzellen noch ihre ursprüngliche Lage im Ektoderm, zerstreut im ganzen Körper, jedoch mit Andeutung an eine Zentralisation in den

Wasserkanälen aufweisen, besteht kein besonderer Sauerstoffüberträger und auch keine Blutgefäße, da den zentralen Elementen des Nervensystems, in direkter Beziehung mit der Außenwelt, der nötige Sauerstoff immer zu Gebote steht.

Aus diesem Umstande erklären sich die Eigentümlichkeiten dieser Tiere, daß sie im Gegensatz zu den höheren Tieren verhältnismäßig rasch unter dem Sauerstoffmangel des Mediums leiden, ferner, daß sie rasch unter der Einwirkung der Gifte des Nervensystems zu Grunde gehen, und schließlich, daß sie trotzdem im stande sind, in verschiedene Teile getrennt, unbeschränkt in gewöhnlichem Seewasser weiter zu leben und event. sich zu regenerieren.

3) Es bestehen auch hier Ausnahmen (Würmer: Darmparasiten, einige Schlammbewohner), die aber als sekundäre Anpassungen an ganz spezielle Lebensbedingungen zu deuten sind.

Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protisten.

Von Dr. Edmund Nirenstein.

Mit 1 Tafel.

(Der Redaktion zugegangen am 7. Juli 1905.)

Seit den ersten Anfängen methodischer Protozoenforschung stand die Ernährung der Protisten im Vordergrunde des Interesses. Allerdings waren es lange Zeit ausschließlich morphologische Gesichtspunkte, die das Studium der Ernährungsvorgänge beherrschten; die physiologische Seite der Frage wurde erst in den letzten zwei Dezennien Gegenstand eingehender Untersuchungen.

In ihren im Jahre 1886 und 1887 veröffentlichten, „On the digestive process in some rhizopods" betitelten Mitteilungen (1) schildert Miss Greenwood in ausführlicher Weise die Veränderungen, die Nahrungsstoffe innerhalb des Körpers gewisser Sarkodina (Amoeba Proteus, Actinosphaerium Eichhornii) erfahren. Der Vorgang verläuft verschieden, je nachdem die aufgenommenen Stoffe einen Nährwert besitzen oder eines solchen entbehren. Nur im ersteren Falle erfolgt die Bildung flüssiger Vakuolen um die Nahrungsstoffe; Substanzen ohne Nährwert werden direkt dem Protoplasma eingelagert. Lebende Organismen, wie Flagellaten, Infusorien, Rotatorien sterben in den Vakuolen sehr bald ab und erleiden eine mehr oder weniger weitgehende Reduktion ihrer Substanz, die auf eine proteolytische Wirkung der Vakuolenflüssigkeit zurückzuführen ist. Koaguliertes Hühnereiweiß scheint einer teilweisen Auflösung zu unterliegen. Stärkekörner erfahren keine Veränderung. Die Ausnützung des Fettes ist zweifelhaft.

Eine wesentliche Ergänzung erfuhren diese Ergebnisse durch eine im Jahre 1888 erschienene Arbeit Meissners (2). Insoweit sich seine Untersuchungen auf Sarkodina (Amoeba princeps, A. radiosa, Pelomyxa palustris, Actinophrys sol.) bezogen, führten sie zu einer Bestätigung der Greenwoodschen Befunde: Selbst bei tagelanger Verweildauer zeigten weder Stärkekörner noch Fetttröpfchen

irgend eine Veränderung. Bemerkenswerter waren die bei Infusorien (Climacostomum virens, Stentor) erzielten Resultate. Wurden die genannten Ciliaten bei Entziehung anderweitiger Nahrung mit Stärke gefüttert, so zeigten die aufgenommenen Amylumkörner nach einiger Zeit Risse, vielfach auch Zerfallserscheinungen. Bei Behandlung mit Jod nahmen die stärker veränderten Körner eine rotviolette bis rein rote Farbe an. Fetttropfen erfuhren auch im Infusorienkörper keine Veränderung. Bezüglich der Eiweißverdauung verweist Meissner auf die Verkleinerung aufgenommener und in den Vakuolen abgestorbener Organismen. Gekochtes Hühnereigelb wurde unverändert ausgeschieden.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Meissner gelangte Fabre (3) bei seinen Untersuchungen an Paramäcien. Wurden die Tiere nach Aufnahme von Stärkekörnern mit Jodserum behandelt, so färbten sich die Stärkekörner dunkelblau, und um jeden Nahrungsballen war eine Zone geröteten Endoplasmas zu beobachten. Die Rötung wird auf die Bildung von Erythrodextrin bezogen. In den Nahrungsballen und im Endoplasma waren kleine, rot gefärbte Körnchen zu beobachten, welche Reste vollkommen verdauter Amylumkörnchen zu sein schienen. Milchkügelchen wurden nach verhältnismäßig kurzer Zeit ($^1/_4$ Stunde) unverändert ausgestoßen; trotzdem hält es Fabre für wahrscheinlich, daß ein Teil des Fettes ausgenützt wird. Pulverisiertes Kasein wurde zum Teil unverändert entleert, zum Teil aufgelöst.

Der Reaktion der Vakuolenflüssigkeit wird in den zitierten Arbeiten nur flüchtig Erwähnung getan. Aus dem Umstande, daß Karminkörnchen in den Vakuolen ungelöst blieben und blaue Lackmuskörner ihren Farbenton nicht änderten, schloß Greenwood auf eine neutrale Reaktion der Vakuolenflüssigkeit. Im Gegensatze hierzu fand Meissner, daß mit Alkannatinktur gefärbte und durch Einwirkung von Alkalien gebläute Fetttropfen in den Vakuolen von Amöben eine deutlich rote Farbe annahmen und somit eine saure Reaktion der Vakuolenflüssigkeit anzeigten. Andererseits bläuten sich einzelne der mit saurer Alkannatinktur vorher rot gefärbten Milchkügelchen im Endoplasma von Climacostomum, dem sie direkt (ohne Vakuolenflüssigkeit) eingelagert erschienen, was von Meissner auf die direkte Einwirkung des alkalisch reagierenden Protoplasmas bezogen wird. Nach längerem Verweilen in den Tieren erschienen jedoch alle Fettkügelchen rot. Das Verhalten der Reaktion war also recht unklar.

Der Erste, der dem Verhalten der Vakuolenreaktion eingehendere

Beachtung widmete, war E. METSCHNIKOFF (4). Seine Untersuchungen knüpfen an die schon von ENGELMANN festgestellte Tatsache an, daß die von gewissen Protisten (Amoeba diffluens, Stylonychia, Paramaecium aurelia) aufgenommenen blauen Lackmuskörnchen im Endoplasma derselben nach einiger Zeit rot werden. Diese Erscheinung, die ENGELMANN als den Beweis einer sauren Reaktion des Protoplasmas ansah, wurde unverständlich, als spätere Beobachtungen eine deutlich alkalische Reaktion des Protoplasmas erwiesen. Erst die METSCHNIKOFFschen Untersuchungen brachten die Aufklärung des anscheinend paradoxen Verhaltens. Wurden zur Kulturflüssigkeit, in der sich Plasmodien verschiedener Mycetozoen (Didymium farinaceum, Spumaria alba, Phlebeomorpha rufa etc.) befanden, blaue Lackmuskörner hinzugefügt, so ließen sich dieselben sehr bald im Innern der Plasmodien nachweisen und waren jetzt deutlich rot. METSCHNIKOFF konnte sich leicht davon überzeugen, daß dieser Farbenumschlag mit der Reaktion des Protoplasmas als solcher nichts zu tun hat, sondern durch eine vom Plasma um das Körnchen abgeschiedene, sauer reagierende Flüssigkeit bedingt ist. Wurden die Plasmodien durch Druck auf das Deckglas getötet, so färbten sich die Körnchen wieder blau, da das absterbende, alkalisch reagierende Protoplasma die Säure neutralisierte und so die ursprüngliche Farbe der Körnchen wieder herstellte. In derselben Weise ließ sich feststellen, daß die Nahrungsvakuolen von Stylonychia und Vorticella convallaria saure Reaktion zeigten, während ihr Protoplasma alkalisch reagierte. Ein den freilebenden einzelligen Organismen ähnliches Verhalten zeigten die intracellular verdauenden Phagocyten. Wurde das Schwanzende von Tritonlarven abgeschnitten und blauer Lackmus in die Wundfläche eingerieben, so gelangten die Lackmuskörnchen ins Innere einkerniger Leukocyten, in denen sie sehr bald eine rote Farbe annahmen.

Die METSCHNIKOFFschen Untersuchungen erfuhren eine Fortsetzung und Ergänzung durch LE DANTEC (5). Bei Stentor polymorphus konnte der genannte Autor an aufgenommenem Lackmus den Farbenumschlag von blau in rot deutlich verfolgen. Die saure Reaktion trat auch in solchen Vakuolen auf, die keine Nahrungsstoffe enthielten. Die Plötzlichkeit des Farbenumschlages spricht nach LE DANTEC dafür, daß es sich um eine stärkere mineralische oder organische Säure handelt. Analoge Resultate wurden bei St. coeruleus und St. Roeselii erzielt. Neben dem Lackmus, der auf verschiedene Protisten deletär wirkte, bediente sich LE DANTEC zum Säurenachweis des Alizarinsulfates. Damit wurde sowohl bei Sarkodinen

(Amoeba), wie bei verschiedenen Ciliaten (Carchesium, Epistylis, V. convallaria, V. microstoma, Glaucoma, Nassula, Prorodon, Coleps) saure Reaktion in den Nahrungsvakuolen festgestellt (6). Je nach dem Grade der sauren Reaktion veränderten die aufgenommenen und aufgelösten violetten Alizarinkörnchen ihre Farbe in rosarot oder gelb. Bei Carchesium betrug die Zeit, innerhalb deren violette Körnchen gelb wurden, 25—30 Minuten.

Die geschilderten Versuche, deren Ergebnisse zu der von GREENWOOD seinerzeit (1) angenommenen neutralen Reaktion der Vakuolenflüssigkeit in direktem Widerspruche standen, veranlaßten die genannte Autorin (in Gemeinschaft mit SAUNDERS), die Frage der Vakuolenreaktion einer neuerlichen Prüfung zu unterziehen (7). Bei Beachtung der von LE DANTEC angegebenen Kautelen (Neutralisation der alkalischen Kulturflüssigkeit, Anwendung von Alizarin und empfindlichem Lackmus) konnten sich die Autoren leicht von der Richtigkeit der Befunde METSCHNIKOFFS und LE DANTECS überzeugen: Bei den Plasmodien verschiedener Mycetozoen (Badhamia panicea, Lamproderma scintillans, Didymium macrocarpon, Chondrioderma), sowie bei Carchesium polypinum ließ sich ohne weiteres feststellen, daß jede Nahrungsvakuole eine Zeitlang saure Reaktion aufweist. Nun ließen es aber die Autoren bei einer bloßen Nachprüfung der LE DANTECschen Ergebnisse und einer Richtigstellung der eigenen früheren Angaben nicht bewenden, sondern sie gingen um einen wichtigen Schritt weiter, indem sie die Beziehung der sauren Reaktion der Vakuolenflüssigkeit zur Eiweißverdauung festzustellen suchten. Bei der bekannten Abhängigkeit der Pepsinverdauung von der Anwesenheit verdünnter Säure war es ja naheliegend, analoge Beziehungen zwischen Proteolyse und saurer Reaktion auch bei den Protozoen zu vermuten. Nach dieser Richtung brachten die Ergebnisse der mit großer Sorgfalt geführten Untersuchungen insofern eine Ueberraschung, als sie das Gegenteil der vermuteten Beziehung erwiesen. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß in Indikatorlösung suspendierte oder mit ihr gefärbte Eiweißpartikel den Organismen einverleibt wurden. Für die Plasmodien, die relativ ansehnliche Körper aufnehmen, wurden Sklerotiumzellen und in Alkohol gehärtete Aleuronkörner aus dem Samen von Ricinus communis als Nahrung verwendet, während Carchesium mit koaguliertem Eiweiß gefüttert wurde. Es stellte sich nun heraus, daß in Nahrungsvakuolen, in denen der Indikator saure Reaktion anzeigte, niemals eine auf Verdauung hinweisende Substanzverminderung der aufgenommenen Eiweißpartikel zu beobachten war, während andererseits

Vakuolen mit deutlicher Auflösung der Eiweißstoffe niemals sauer reagierten. Neben Lackmus und Alizarinsulfat wurde das Congorot zum Säurenachweis verwendet, dessen gelegentliche Bläuung in Nahrungsvakuolen von Plasmodien schon von PFEFFER (8) erwähnt worden war. Die mit Congorot erzielten Resultate fielen sehr ungleichmäßig aus. Gelegentlich trat wohl bei Carchesium Blaufärbung des aufgenommenen Farbstoffes auf, sehr häufig aber behielten die Farbstoffkörner ihre rote Farbe die ganze Zeit bei. Von Plasmodien aufgenommene Aleuronkörner, die durch Congorot gefärbt waren, änderten ihre Farbe niemals in blau, höchstens in dunkel rotviolett. Immerhin legte der bei Carchesium gelegentlich beobachtete Farbenumschlag in blau den Gedanken nahe, daß die saure Reaktion durch freie anorganische Säure bedingt sein könnte.

Es scheint den Autoren (G. u. S.) entgangen zu sein, daß analoge Versuche zwei Jahre vorher von ČELAKOVSKÝ (9) mitgeteilt worden waren. Hinsichtlich der Eiweißverdauung im Innern der Plasmodien verschiedener Myxomyceten (Chondrioderma difforme, Didymium microcarpum, Aethalium septicum) war ČELAKOVSKÝ zu folgenden Ergebnissen gelangt: Mit Lackmus imprägnierte Partikel koagulierten Eiweißes blieben nach ihrer Aufnahme in das Plasmodium eine Zeitlang (5—6 Stunden) direkt dem Protoplasma eingebettet, wobei der Indikator häufig ausgesprochen saure Reaktion anzeigte. Die eigentliche Auflösung der Eiweißkörnchen erfolgte in flüssigen Vakuolen, die teils sauer, teils neutral reagierten. Wurde koaguliertes, nicht neutralisiertes Eiweiß, das mit blauem Lackmus imprägniert worden war, eingeführt, so kamen Vakuolen zum Vorschein, von denen ein Teil alkalische, die übrigen neutrale bis saure Reaktion zeigten. Sehr beachtenswert war nun der Umstand, daß die Verdauung der Eiweißkörnchen in den neutral und alkalisch reagierenden Vakuolen ganz in derselben Weise vor sich ging, wie in den sauren, ohne daß in der Geschwindigkeit des Prozesses irgend ein Unterschied bemerkbar gewesen wäre. Darnach käme den sauren Stoffen des Vakuoleninhaltes ein nennenswerter Einfluß auf die Verdauung nicht zu, das wirksame Prinzip besäße daher keine peptischen Eigenschaften und würde in die Gruppe der Trypsine gehören.

Eine zusammenhängende Schilderung aller jener Veränderungen, die die Nahrungsvakuole und ihr Inhalt im Infusorienkörper erfahren, bietet eine im Jahre 1894 veröffentlichte Arbeit GREENWOODS (10). Da ich auf verschiedene Einzelheiten dieser Untersuchung, die sich durch eine bemerkenswerte Feinheit und Exaktheit der Beobachtung auszeichnet, noch im Laufe meiner Ausführungen zurückkommen werde,

sei an dieser Stelle bloß eine Zusammenfassung der wesentlichsten Befunde wiedergegeben: Als Untersuchungsobjekt diente Carchesium polypinum. Die mit Nahrungspartikeln gefüllte Vakuole gelangt nach ihrer Ablösung vom Cytopharynx nach hinten in die Gegend der Anheftungsstelle des Tieres („Progression“), wo sie innerhalb der Konkavität des hufeisenförmigen Makronucleus vorläufig zur Ruhe kommt („Quiescence“). Hier vollzieht sich schon nach wenigen Sekunden eine auffällige Umordnung des Vakuoleninhaltes. Die bisnun über die ganze Vakuole zerstreuten Partikel werden jetzt zentral gruppiert, während klare Vakuolenflüssigkeit den eben gebildeten Ballen umgibt („Aggregation“). Nachdem die „Quiescence“ 5—25 Sekunden gedauert hat, bewegt sich die Vakuole längs des Kernes peristomwärts („Retrogression“), um, in der Peristomebene angelangt, wieder ins Innere des Tieres zurückzukehren. Die Veränderungen, die die Vakuole hierbei erfährt, bestehen darin, daß der zentral gelegene Ballen sich durch Schrumpfung verkleinert, während die Vakuolenflüssigkeit um das Entsprechende zunimmt. Später nimmt die Vakuolenflüssigkeit ab und verschwindet schließlich vollends, so daß der kleine geschrumpfte Ballen direkt vom Plasma umschlossen wird. Dieser Zustand („Storage“) kann $^1/_2$—22 Stunden dauern. Es erfolgt dann die Neubildung einer flüssigen Vakuole um den Ballen. Infolge der proteolytischen Eigenschaft dieser Flüssigkeit kommt es nun zur Verdauung des Ballens, so zwar, daß sich derselbe in toto verkleinert, ohne daß die einzelnen ihn zusammensetzenden Partikelchen ihren Zusammenhang miteinander aufgeben würden. Hierbei wird der Nahrungsballen durchscheinender und seine Begrenzung unregelmäßiger. Gelegentlich kommt das Stadium der Aufspeicherung („Storage“) in Wegfall, indem die von der „Aggregation“ herstammende Vakuolenflüssigkeit an Menge zunimmt und verdauende Eigenschaften gewinnt. Hatten die aufgenommenen Substanzen keinen Nährwert, so erfahren die zu beobachtenden Veränderungen die Modifikation, daß der Nahrungsballen nach dem Verschwinden der Vakuolenflüssigkeit im Zustande der Aufspeicherung persistiert und so ausgeschieden wird, ohne daß es in diesem Falle zu einer Neubildung von Flüssigkeit gekommen wäre. Hinsichtlich des Verhaltens der sauren Reaktion wird darauf hingewiesen, daß dieselbe mit der „Aggregation“ beginnt und während des „Storage“-Stadiums am deutlichsten in Erscheinung tritt.

Die von Greenwood und Saunders ermittelte Tatsache, daß die saure Vakuolenreaktion der eigentlichen Eiweißverdauung vorausgeht und letztere in einem nicht mehr sauer reagierenden Medium

stattfindet, veranlaßte HEMMETER (11) zur Annahme, daß der Vakuolensäure jene Bedeutung zukommen könnte, die BUNGE der Magensäure zuschreibt i. e. der Wert eines Desinfiziens der aufgenommenen Ingesta. HEMMETER stützt seine Annahme auf folgenden Versuch: Plasmodien von Lamproderma scintillans, die von Nahrungsresten und allerhand Einschlüssen dicht erfüllt waren, wurden durch wiederholte Erneuerung des Wassers, in dem sie gehalten wurden, dahin gebracht, daß sie sich ihrer Einschlüsse größtenteils entledigten und sich schließlich in einem Medium befanden, das von Bakterien, Infusorien u. s. w. fast frei war. Wurden nun die Plasmodien mit getrocknetem Hühnereiweiß oder Aleuronkörnern von Ricinus communis, die mit einem Indikator gefärbt worden waren, gefüttert, so folgte der Aufnahme der Ingesta sehr bald ihre Auflösung in Vakuolen, während das von GREENWOOD als „storage" bezeichnete, durch eine stark saure Reaktion charakterisierte Stadium nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangte. Modifizierte man nun den Versuch in der Weise, daß man das zur Fütterung verwendete Eiweiß vorher mit Zoogloeamassen vermischte, so nahm die Zahl der „storage"-Vakuolen erheblich zu. (Bei Fütterung mit sterilem Eiweiß 8 Aufspeicherungsvakuolen in 24 Stunden, bei Einverleibung bakterienreicher Nahrung 48 Aufspeicherungsvakuolen in 10 Stunden.)

Daß die Berechtigung der Schlußfolgerungen HEMMETERS bei der nicht einwandfreien Versuchsanordnung und dem durchaus nicht eindeutigen Versuchsergebnisse vielfach bezweifelt worden ist [DOFLEIN und PROWAZEK (12), v. FÜRTH (13)] kann wohl nicht wunder nehmen, weniger verständlich erscheint es, daß die exakten Befunde von GREENWOOD und SAUNDERS so wenig Beachtung gefunden haben. Nach den in der Literatur verstreuten Bemerkungen zu urteilen geht nämlich die allgemeine Anschauung dahin, daß die Verdauung des Eiweißes bei Protozoen in einem sauren Medium stattfindet, wodurch sich die Analogie mit der Pepsin-Salzsäure-Verdauung höherer Tiere von selbst ergibt. Vor allem ist es der bedeutendste Förderer unserer Kenntnisse von intracellularen Verdauungsvorgängen, E. METSCHNIKOFF, der diese Ansicht vertritt (14) (p. 12). Derselbe Standpunkt findet sich bei Y. DELAGE et E. HEROUARD (15) (p. 413) und a. a. O.[1])

Wir wenden uns nun wieder jenen Forschungsergebnissen zu, die sich auf die Kohlenhydratverdauung bei Protozoen beziehen. Es

---

1) Eine Arbeit LE DANTECS aus dem Jahre 1895 (16), die die in Rede stehende Frage berührt, blieb mir leider unzugänglich.

wurde schon hervorgehoben, daß die ersten nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen zwar bei Infusorien [Meissner (2), Fabre (3)], nicht aber bei Sarkodinen [Meissner (2), Greenwood (1)] eine Verdauung aufgenommener Stärke feststellen konnten. Die negativen Ergebnisse bei den Sarkodinen waren um so auffälliger, als ältere bei den Plasmodien verschiedener Mycetozoen angestellte Untersuchungen vorlagen, die eine Veränderung aufgenommener Amylumkörner aufs deutlichste erwiesen. So berichtet De Bary (17) (p. 487) über Versuche Wortmanns, der an Stärkekörnern, die von Aethalium-Plasmodien aufgenommen worden waren. nach 2—3 Tagen tiefe Korrosionen beobachten konnte. Angesichts des Umstandes, daß die Plasmodien der Mycetozoen sich in ihren Ernährungsverhältnissen den Sarkodinen eng anschließen, mußte der Widerspruch in den Ergebnissen zu einem neuerlichen Studium der Frage auffordern.

Die Wortmannschen Befunde wurden von Lister (18) bestätigt, der die Verdauung aufgenommener Stärke in den Plasmodien von Badhamia utricularis feststellen konnte. Čelakovský (9), der die Plasmodien von Chondrioderma difforme auf ihr Verdauungsvermögen gegenüber der Stärke untersuchte, fand, daß aufgequollene Stärke bis auf Skeletüberreste verdaut wird und rohe Körner der Weizenstärke korrodiert werden, während rohe Kartoffelstärke sehr resistent erscheint. Die definitive Lösung der Frage verdanken wir den interessanten Untersuchungen von A. Štolc (19). Wurde Pelomyxa palustris mit roher Weizenstärke gefüttert, so waren nach 24 Stunden bei zahlreichen Körnern Korrosionen festzustellen. Die letzteren waren durchaus von der Art, wie sie mit diastatischen Enzymen behandelte Weizen- oder Gerstenstärke zeigt. Es mußte also ein ähnliches vom Tier produziertes Enzym auf die aufgenommenen Körner gewirkt haben. Als sehr bemerkenswert erwiesen sich die Beziehungen zwischen der Kohlenhydratfütterung und dem Verhalten der sogenannten Glanzkörper. Nach den Untersuchungen von Štolc bestehen letztere aus einer Hüllmembran und dem von ihr begrenzten Inhalt, der als Glykogen zu deuten ist, während die Hülle aus einem schwerer löslichen Kohlenhydrate zusammengesetzt ist. Wurde dem Tiere die Nahrung entzogen, so nahmen die Glanzkörper ein wesentlich verändertes Aussehen an. Ihre Größe nahm bedeutend ab, der Inhalt war ganz erschöpft, so daß nur die durchsichtigen Hüllen zurückblieben. Wurden nun Pelomyxaindividuen, deren Glanzkörper erschöpft waren, mit Weizenstärke gefüttert, so begannen sich die Glanzkörper wieder mit Inhalt zu füllen, ihre Größe nahm entsprechend zu und betrug nach 18 Tagen das Vier-

fache der ursprünglichen. Wurde die Weizenstärke mit gewissen Indikatoren (Congorot, Lackmus) gefärbt (was namentlich bei gequollener Stärke gut gelingt), so ließ sich ein Farbenumschlag konstatieren, der den Beginn saurer Reaktion anzeigte. Der Weizenstärke analog verhielt sich Kartoffel-, Palmen- und Reisstärke. An aufgenommenen Cellulosefasern war zwar keine Veränderung zu beobachten; da sich aber bei Cellulosefütterung die Glanzkörper mit Inhalt füllten, so mußte wohl eine Ausnützung der Cellulose stattgefunden haben. Auch Glykoside, wie das Coniferin, bewirkten Glykogenspeicherung in den Glanzkörpern. Andererseits blieb die Einverleibung reiner Eiweißnahrung (koaguliertes Eieralbumin, kristallisiertes Globulin, Fibrin, Kasein, Nuklein) ohne Einfluß auf das Verhalten der Glanzkörper. Dasselbe gilt vom Fett. Das in den Glanzkörpern aufgespeicherte Glykogen entsteht nach der Ansicht von Štolc direkt aus den Kohlenhydraten der Nahrung und nicht durch Abspaltung von den Eiweißmolekülen des Protoplasmas. Die Fähigkeit der Kohlenhydratverdauung hält Štolc für eine bei Sarkodinen allgemein verbreitete Eigenschaft. So fand er, daß Amoeba Proteus, die unter möglichst natürlichen Bedingungen kultiviert wurde, rohe Weizenstärke aufnahm, um dieselbe im Laufe der Zeit in einer für diastatische Enzyme charakteristischen Weise zu korrodieren. Die diesbezüglichen negativen Resultate früherer Autoren (Meissner, Greenwood) werden von Štolc auf unzureichende Methodik zurückgeführt.

Eine gewisse Förderung erfuhr die Erforschung der Ernährungsvorgänge bei Protozoen durch die Einführung der Vitalfärbung. Der erste, der sich derselben beim Studium intracellularer Verdauungsvorgänge bediente, war Bruno Hofer (20). Bei Verwendung einer stark verdünnten Bismarckbraunlösung (1:20000—30000) konnte der genannte Autor feststellen, daß von Amoeba Proteus aufgenommene Nahrung (Paramäcien) sich um so intensiver gelbbraun färbte, je weiter die Verdauung vorgeschritten war. Die Ursache der Erscheinung wurde nicht weiter verfolgt. Dieser Befund wurde von Metschnikoff bestätigt (21). Letzterer fand, daß Bakterien, die von Amöben oder Infusorien aufgenommen worden waren, unter dem Einflusse stark verdünnter Vesuvinlösung eine braune Farbe annahmen, während die lebenden Bakterien in der Umgebung ungefärbt blieben (p. 23).

Bedeutungsvoller für die uns interessierende Frage waren die Resultate der von Prowazek (22) mit Neutralrot erzielten Vitalfärbung. Nach Zusatz sehr verdünnter Neutralrotlösung zur Flüssig-

keit, in der sich Paramäcien befanden, beobachtete PROWAZEK folgende Erscheinung: Am äußeren Rande der sich eben bildenden Nahrungsvokuole tritt eine schwach rötlich gefärbte Zone auf, die aus sehr feinen Körnchen zu bestehen scheint; die Körnchen werden immer deutlicher. Die sich ablösende Nahrungsvakuole führt diese Körnchen an ihrer Peripherie teilweise mit sich fort, teilweise werden aber viele durch die auftretenden Strömungen, sowie durch die 2- bis 3-malige Rotation der Nahrungsvakuole abgelöst und strömen längs des Bewegungsschattens der früheren Vakuole gegen die sich von neuem bildende Nahrungsvakuole zurück. Diese Verhältnisse lassen PROWAZEK vermuten, daß die Körnchen zur Verdauung und Assimilation in Beziehung stehen; „nicht unberechtigt wäre vielleicht die Annahme, sie als Träger von Fermenten aufzufassen".

Zu einer ganz anderen Auffassung der Körnchen gelangt PÜTTER (23). Der Umstand, daß die Menge der gefärbten Körnchen im Endoplasma erheblich zunimmt, wenn man die Paramäcien im zugekitteten Mikroaquarium — also bei Sauerstoffmangel — einige Zeit beläßt, scheint nach PÜTTER dafür zu sprechen, daß „die rotgefärbten Körnchen zur Atmung in Beziehung stehen und daß die bei derselben abgeschiedene Kohlensäure es ist, die ihnen saure Reaktion gibt".

Eine von den beiden genannten Ansichten ganz abweichende Beurteilung erfahren die Körnchen von seiten WALLENGRENS (24). Letzterer findet, daß die mit Neutralrot färbbaren Endoplasmakörnchen bei hungernden Paramäcien mit fortschreitender Inanition immer mehr verschwinden. Er schließt daraus auf einen Verbrauch derselben während des Nahrungsmangels und ist daher geneigt, die Körnchen als Reservestoffe anzusehen. Dafür spräche auch der PROWAZEKsche Befund, daß sie am äußeren Rande der sich bildenden Nahrungsvakuole auftreten [1]).

Die Besprechung der Arbeiten, die sich mit den Verdauungsvorgängen bei Protozoen (und den ihnen in den Ernährungsverhältnissen nahestehenden Plasmodien) beschäftigen, soll damit geschlossen werden, daß noch jener Bestrebungen kurz gedacht wird, die darauf gerichtet waren, aus den betreffenden Organismen die wirksamen Enzyme zu extrahieren. Schon im Jahre 1878 gewann KRUKEN-

1) Mit den vital färbbaren Endoplasmakörnchen beschäftigt sich auch noch eine Arbeit COSTAMAGNAS (25). Leider blieb mir das Original unzugänglich. Wenn ich das kurze Referat im „Journal of the Royal Microscopical Society 1900" richtig verstanden habe, nimmt C. an, daß die Endoplasmakörnchen während der Verdauung in den Nahrungsvakuolen entstehen und von da ins Endoplasma gelangen.

BERG (26) aus den Plasmodien von Aethalium septicum ein Enzym, das bloß in saurer Lösung koaguliertes Eiweiß verflüssigte. HARTOG und DIXON (27) stellten aus Pelomyxa palustris neben einem diastatischen ein peptisches Enzym dar. MOUTON (28) gelang es, das eiweißverdauende Ferment von Amöben zu gewinnen. Die erhaltene Fermentlösung (Amibodiastase nach MOUTON) verflüssigte leicht Gelatine und griff selbst koaguliertes Eiweiß an. Das Ferment ist in einem deutlich alkalischen Medium sehr wirksam und verdaut auch noch, wenn das Medium leicht sauer wird. Eine Temperatur von 60° zerstört das Enzym. Lebende Colibacillen werden durch das Ferment nicht angegriffen; werden hingegen die Bakterien vorher durch Hitze oder Chloroform abgetötet, so unterliegen sie der Verdauung. Schließlich sei noch erwähnt, daß die Versuche, eine verdauende Flüssigkeit aus Paramäcien zu gewinnen, zu keinem Ergebnis geführt haben. [METSCHNIKOFF (14).]

Versucht man nun auf Grund der gewonnenen Kenntnisse darüber ins Klare zu kommen, inwieweit die in den Protozoenkörper aufgenommenen Eiweißstoffe, Kohlenhydrate und Fette Veränderungen erfahren, die auf eine Verwertung derselben im Haushalte der betreffenden Organismen schließen lassen, und inwiefern diese Veränderungen analogen Vorgängen bei höheren Tieren vergleichbar sind, so gelangt man zu folgenden Ergebnissen: Bezüglich der Kohlenhydratverdauung kann es jetzt als sichergestellt gelten, daß das Vermögen, Stärke zu lösen, eine bei Protozoen allgemein verbreitete Fähigkeit darstellt. Da die Veränderungen, die die Stärkekörner hierbei erfahren, mit denjenigen übereinstimmen, die mit diastatischen Enzymen behandelte Stärke aufweist, so kann man wohl annehmen, daß es sich bei der in den Protisten stattfindenden Stärkeverdauung um die Wirkung analoger von diesen Organismen abgesonderter Enzyme handelt. Die Aufspeicherung gelöster Stärke in Form von Glykogen und ihr Schwund bei Nahrungsentziehung wurde an Pelomyxa in überzeugender Weise sichergestellt. Hinsichtlich der Fette liegt die Sache so, daß wohl keine einzige Tatsache beigebracht wurde, die auf eine Ausnützung derselben im Protistenkörper hindeuten würde; immerhin muß die Möglichkeit einer solchen zugegeben werden. Was schließlich die Eiweißkörper betrifft, so wurde in einer Reihe einwandfreier Beobachtungen die Tatsache festgestellt, daß Eiweißstoffe, die in Wasser, beziehungsweise in verdünnten Säuren und Alkalien unlöslich sind und nur durch Enzymwirkung gelöst werden können, im Protozoenkörper einer Auflösung

anheimfallen. Das Wesen dieses proteolytischen Vorganges hat im Laufe der Zeit eine wechselnde Beurteilung erfahren. In seinen „Grundzügen einer vergleichenden Physiologie der Verdauung“ hat KRUKENBERG (29) die protoplasmatische oder cellulare Verdauung der sekretorischen gegenüber gestellt. Nur die letztere sollte auf der Wirkung abgesonderter Enzyme beruhen, die erstere hingegen einen rein vitalen Vorgang repräsentieren. Speziell bei Protisten sei die Verdauung eine protoplasmatische, d. h. die lebende Substanz besorge hier die Verflüssigung aufgenommener Eiweißstoffe. Mit der Darstellung der wirksamen Enzyme aus den intracellular verdauenden Zellen (den oben angeführten reiht sich die von MESNIL (30) aus den intracellulär verdauenden Entodermzellen von Actinien gewonnene „Actinodiastase“ an) mußte die KRUKENBERGsche Unterscheidung ihre Berechtigung verlieren und die Erkenntnis sich Bahn brechen, daß die intra- und extracelluläre Verdauung Vorgänge darstellen, zwischen denen kein Wesensunterschied besteht. In beiden Fällen handelt es sich um die Wirkung von Enzymen, die von der lebenden Zelle produziert werden und der Unterschied besteht nur darin, daß in dem einen Falle die nach außen sezernierten Fermente im Darmrohre zur Wirkung gelangen, während in dem anderen Falle die Enzyme im Inneren der Zelle, in den Nahrungsvakuolen, ihre Wirksamkeit entfalten.

Hinsichtlich der Bedingungen, unter denen die Verdauungsenzyme ihre Tätigkeit in der Protistenzelle entwickeln, herrscht unter den Autoren wenig Uebereinstimmung. Nach GREENWOOD und SAUNDERS (7) soll die Proteolyse erst dann beginnen, wenn die saure Reaktion verschwunden ist und einer neutralen Platz gemacht hat. ČELAKOVSKY (9) sieht die Auflösung des Eiweißes sowohl in sauer, wie in neutral reagierenden Vakuolen auftreten. Im Gegensatze hierzu hält die METSCHNIKOFFsche Schule daran fest, daß die Verdauung der Eiweißkörper in einem sauren Medium stattfindet.

Noch spärlicher und widersprechender sind die Angaben über die Form, in der die proteolytischen Enzyme in der Protistenzelle auftreten. Die Beziehung, in die gewisse, vital färbbare Endoplasmakörnchen zu der sich bildenden Nahrungsvakuole treten, veranlaßte PROWAZEK (22), in den genannten Körnchen Träger von Verdauungsfermenten zu vermuten; da jedoch das weitere Schicksal dieser Körnchen ungeklärt blieb, so fehlte es nicht an Versuchen, den Körnchen eine andere Bedeutung zuzuschreiben [PÜTTER (23), WALLENGREN (24)]. Nach GREENWOOD und SAUNDERS (7) ist es die während der

Eiweißverdauung abgesonderte Flüssigkeit, die das Enzym bereits gelöst enthält.

Der Mangel an Uebereinstimmung in den Anschauungen über die Reaktion der Vakuolenflüssigkeit während der Eiweißverdauung, sowie die Unzulänglichkeit der Angaben, die sich auf das Auftreten der proteolytischen Enzyme in der Protistenzelle beziehen, veranlaßten mich, diese beiden Fragen zum Gegenstande neuerlichen Studiums zu machen.

Man könnte sich versucht fühlen, die Vakuolenreaktion während der Proteolyse für eine Frage von sekundärer Bedeutung zu halten, die bloß darauf hinausläuft, ob das wirksame Enzym dem Pepsin- oder dem Trypsintypus zuzurechnen ist. Nun ist aber der Schwerpunkt der Frage anderswo zu suchen. Sollte es sich nämlich herausstellen, daß die Säure tatsächlich in keiner Beziehung zur Verdauung steht, wenigstens nicht in dem Sinne, daß sie eine Verdauungssäure ist, dann ergibt sich die Notwendigkeit von selbst, den Sinn dieser der Verdauung vorausgehenden Ansäuerung zu erforschen, für deren große biologische Bedeutung schon der Umstand spricht, daß sie den niedersten tierischen Organismen ebensowenig fehlt wie den höchsten.

Was die Frage eines morphologischen Ausdruckes fermentativer Vorgänge in der Protistenzelle betrifft, so war eine Entscheidung derselben umso erwünschter, als gerade in jüngster Zeit hinsichtlich der fermentativen Vorgänge in der Protistenzelle eine Auffassung vertreten wurde, die dem Krukenberg'schen Standpunkte sehr nahe kommt. So äußert sich Gurwitsch (31) zu der in Rede stehenden Frage folgendermaßen: „Bei der intracellulären Verdauung seitens der Protozoen suchen wir vergebens nach einer räumlichen Sonderung oder speziellen Behältern von Fermenten". „Der Schluß ist nicht zu umgehen, daß bei den Protisten dem Zellplasma als solchem die fermentative Tätigkeit zufällt, daß dasjenige, was wir bei den Metazoen als totes Sekret, als einen chemischen Begriff aufzufassen gewöhnt sind, als integrierender Bestandteil des Plasmas sich innerhalb einer Zelle befindet." „Die intracelluläre Verdauung ist nicht etwa mit innerer Sekretion eines Fermentes, d. h. einer räumlichen Trennung desselben aus dem Plasmagefüge verbunden, sondern wird vom Plasma selbst ohne Beeinträchtigung seiner stofflichen Tätigkeit oder Stoffverlust vollzogen."

Die nachstehenden Untersuchungen wurden zum größten Teile an Paramaecium caudatum und P. aurelia angestellt. Die Durchsichtigkeit ihres Zellkörpers, die relative Größe der Nahrungs-

vakuolen, nicht am wenigsten die Möglichkeit, sich die Tiere stets in genügender Menge zu verschaffen, waren maßgebend für die Wahl des genannten Versuchsobjektes. Als es sich aber im Verlaufe der Untersuchungen herausstellte, daß gewisse, sehr bemerkenswerte Vorgänge in der Nahrungsvakuole gerade bei Paramäcien in unregelmäßiger und wenig sinnfälliger Weise in Erscheinung treten, während dieselben bei den meisten, in ihrer Ernährungsweise sich eng an die Paramäcien anschließenden Ciliaten (Colpidium, Colpoda, Glaucoma, viele Peritrichen) in sehr konstanter und auffälliger Art sich abspielen, so ergab sich die Notwendigkeit, die Untersuchung auch auf eines der genannten Infusorien auszudehnen. Sehr geeignet erwies sich Colpidium.

Bei der Einfachheit der Versuchstechnik ist es wohl überflüssig, auf dieselbe näher einzugehen. Bloß einen Punkt will ich berühren: Die große Lebhaftigkeit, womit die meisten frei beweglichen Infusorien in dem sie beherbergenden Tropfen umherschwimmen, wurde seit jeher als arger Uebelstand bei der Lebenduntersuchung der genannten Tiere empfunden. Es fehlte daher nicht an Bemühungen, diesen Schwierigkeiten zu begegnen. Die seit langem geübte Methode, durch Andrücken der Infusorien mittels des Deckglases ihre Bewegungen zu verlangsamen resp. ganz aufzuheben, bedingt eine so bedeutende Veränderung der Körperform und eine so beträchtliche Schädigung des ganzen Tieres, daß sie wohl nur in einer beschränkten Zahl von Fällen anwendbar ist. Aehnliches gilt von den Versuchen durch Einwirkung diverser Alkaloide (Nikotin, Eserin, Strychnin u. s. w.) die Beweglichkeit der Tiere herabzusetzen. Am besten hat sich noch das Verfahren bewährt, die Konsistenz des Mediums, in dem die Tiere zur Beobachtung gelangen, durch Zusatz kolloidaler Stoffe zu erhöhen. In demselben Maße, in dem mit steigender Konsistenz des Mediums die Widerstände für die Wimperbewegung wachsen, nimmt der lokomotorische Effekt der Cilientätigkeit ab, um schließlich bei einem bestimmten Grade der Zähflüssigkeit ganz zu erlöschen.

EISMOND (32) setzte zu diesem Zwecke dem die Tiere enthaltenden Wasser Kirschgummi zu. JENSEN (33) empfiehlt $^1/_2$—3 Proz. Gelatinelösung. In eingehender Weise wurde die Frage von STATKEWITSCH (34) studiert. Er empfiehlt für den in Rede stehenden Zweck: Semen Psylii, Alga Caragaheen, Semen Cydoniae und Gummi Tragacanthae. Nach STATKEWITSCH ist es von Vorteil, die Konsistenz der Flüssigkeit, in der die Tiere leben, nur allmählich und gleichmäßig zu erhöhen. Dies Resultat wird in der Weise erreicht, daß die genannten schleimhaltigen Substanzen in entsprechender Menge auf den Boden des Kulturgefäßes versenkt werden, von wo aus sie ihren Schleim nur ganz allmählich an die Kulturflüssigkeit abgeben.

Es läßt sich nicht leugnen, daß die genannten Methoden sowohl bei der Feststellung morphologischer Einzelheiten, als auch beim Studium gewisser physiologischer Vorgänge gute Dienste leisten. Nichtsdesto-

weniger kamen sie für die nachstehenden Untersuchungen wenig in Betracht, und zwar aus folgenden Gründen: Soll die Immobilisierung der Tiere so weit gehen, daß sie eine ungestörte Beobachtung bei Anwendung der stärksten Vergrößerungen ermöglicht, so ist hierzu ein Grad von Zähflüssigkeit des Mediums erforderlich, der unvereinbar ist mit dem normalen Ablauf der Vakuolenbildung und -ablösung. Begnügt man sich aber mit einer weniger erheblichen Beweglichkeitsbeschränkung, dann ist eben für die Bequemlichkeit der Untersuchung nicht viel gewonnen und man ist auch dann noch in der unangenehmen Lage, unter Verhältnissen zu untersuchen, die von den normalen abweichen.

Die einzige Methode, die die Sicherheit bietet, daß die Beobachtung der Tiere unter vollkommen normalen Bedingungen geschieht, ist das die thigmotaktische Eigenschaft der Tiere benützende Verfahren. Das sehr ausgesprochene thigmotaktische Verhalten der Paramäcien wurde zuerst von Jennings (35) genauer studiert. Kommen Paramäcien mit irgend einem festen Körper in Berührung (Zoogloeahaufen, Detritus, Fließpapierfaser u. s. w.), so legen sie sich ihm an. Diejenigen Cilien, die den festen Körper berühren, stehen still und bleiben unbeweglich gerade ausgestreckt, während die Tätigkeit der übrigen lokomotorischen Wimpern mehr oder weniger stark herabgesetzt ist. Der höchste Grad der Thigmotaxis bei Paramäcien charakterisiert sich nach Pütter (23) dadurch, daß nicht nur die primär thigmotaktischen Cilien — in diesem Falle immer die Cilien des vorderen Körperteiles — stillstehen, sondern auch die übrigen lokomotorischen Wimpern infolge einer Weiterleitung des Hemmungsreizes von der primär thigmotaktischen Stelle aus jede Bewegung einstellen („totale Thigmotaxis"). In welcher Weise die thigmotaktische Eigenschaft der Paramäcien benutzt werden kann, um die Tiere ungestört zu beobachten, ergibt sich von selbst. Sind die Versuchsbedingungen derartige, daß sich Zoogloeahaufen, Dotter- oder Eiweißkörnchen u. dergl. mehr im Präparate befinden, dann kann man darauf rechnen, daß die Tiere daran thigmotaktisch werden. Es empfiehlt sich, die Tiere zu isolieren, da thigmotaktische Paramäcien leicht wieder in Bewegung geraten, wenn sie durch lebhaft bewegliche Infusorien irritiert werden. Verlangt es der Versuch, daß das Medium frei bleibt von Elementen, die von den Tieren eingestrudelt werden können, so kann man durch Einbringung von Fließpapier- oder Baumwollfasern die Bedingungen für ein thigmotaktisches Stillehalten der Tiere schaffen. In günstigen — leider nicht zu häufigen — Fällen gelingt es, ein thigmotaktisches Individuum durch lange Zeit ungestört zu beobachten. So war ich des öfteren in der Lage, eine Nahrungsvakuole mit der Immersion stundenlang zu verfolgen. In anderen Fällen scheitern alle Bemühungen, die Tiere thigmotaktisch werden zu lassen. Die Thigmotaxis tritt entweder gar nicht ein oder ist sehr wenig ausgesprochen und rasch vorübergehend. Daß unter diesen Umständen die Feststellung eines Vorganges, die bei günstigem Verhalten der Tiere nur wenige Minuten erfordert, viele Stunden und Tage kosten kann, ist ein Nachteil des Verfahrens, der die Geduld des Untersuchers zuweilen auf recht harte Proben stellt.

Paramaecium.

Die Bildung und Ablösung der Nahrungsvakuole.

Die nachstehenden Beobachtungen wurden an thigmotaktisch ruhenden Paramäcien angestellt, die mit Neutralrot vital gefärbt worden waren.

Die in Bildung begriffene Nahrungsvakuole stellt einen kugeligen Tropfen dar, der dem Schlundende schief aufsitzt. Der Oesophagus ist nämlich an seinem inneren Ende, an dem die Nahrungsvakuole hängt, schräg zu seiner Längsachse abgeschnitten, so zwar, daß die letztere und der mit ihr zusammenstoßende Durchmesser der Nahrungsvakuole einen Winkel bilden, der nach links und dorsalwärts geöffnet ist.

Die am Schlunde hängende Nahrungsvakuole zeigt einen dichten Besatz intensiv rot gefärbter Körnchen, der die ganze Oberfläche des ins Endoplasma hineinragenden Tropfens bedeckt und sich an der inneren Schlundmündung mittels eines scharf markierten Konturs begrenzt. Die Betrachtung des optischen Querschnittes dieses Körnchenmantels ergibt, daß die Granula, die in einfacher Schicht der Vakuole aufsitzen, sehr gleichmäßig aneinandergefügt sind, wodurch sich die Körnchenreihe sehr scharf vom umgebenden Endoplasma absetzt. Was die in Rede stehenden, der Nahrungsvakuole aufsitzenden Körnchen auf den ersten Blick von den zahlreichen Körnchen im umgebenden Endoplasma unterscheidet, ist der Umstand, daß sie vollkommen unbeweglich sind. Die Körnchen des umgebenden Plasmas befinden sich nämlich in fortwährender Bewegung: zwischen der in Bildung begriffenen Vakuole und dem rechten Seitenrande des Tieres zieht ein Körnchenstrom, vom Vorderende kommend, zum Hinterende des Körpers; links, unmittelbar neben diesen Körnchen, strömen zahlreiche Granula vom hinteren Pole des Tieres zur hinteren und seitlichen Peripherie der sich bildenden Nahrungsvakuole[1]; auch in rein querer Richtung sieht man zahlreiche Körnchen vom linken Seitenrande des Tieres her zur Nahrungsvakuole hineilen. Auf diese Weise werden der sich bildenden Nahrungsvakuole von allen Seiten Körnchen zugeführt. Dieselben lagern sich rings um die innere Schlundmündung, insbesondere in

---

1) Dieser von hinten nach vorne gerichtete Körnchenstrom findet an der sich bildenden Nahrungsvakuole sein Ende und ist nicht zu verwechseln mit der entlang des linken Seitenrandes bis zum vorderen Körperende hinziehenden Körnchenströmung.



den einspringenden Winkel zwischen Vakuole und Schlundende und bilden so einen die innere Schlundmündung umsäumenden Wall. Die Körnchen dieses ringförmigen Walles zeigen ein verschiedenes Verhalten: die innersten, die den vorerwähnten Grenzkontur des die Vakuole umgebenden Körnchenmantels bilden, sind unbeweglich, während die mehr peripher gelegenen Strömungserscheinungen zeigen, indem sie teils innerhalb des Körnchenwalles ihren Platz verändern, teils ganz hinwegeilen, während neue Körnchen zugeführt und angelagert werden. Im Gegensatze hierzu sind die Körnchen des die Vakuole umhüllenden Mantels vollkommen unbeweglich. Dicht aneinandergefügt, bilden sie eine die Vakuole kontinuierlich bedeckende Schicht, die bloß im Bereiche der inneren Schlundmündung unterbrochen ist. Die letztere erscheint daher bei entsprechender Lagerung des Tieres als helles Oval, das sich von der mit roten Körnchen besetzten Vakuolenoberfläche deutlich abhebt.

Die erste Veränderung, die sich bemerkbar macht, wenn sich die Ablösung der Nahrungsvakuole einleitet, besteht in einer Formveränderung des die Nahrungsvakuole bildenden Tropfens. Der vorher kugelige Tropfen zieht sich an einer Stelle zu einer Spitze aus; er wird tränenförmig. Hierbei ist der Körnchenbesatz der Gestaltveränderung des Tropfens gefolgt, so daß die Nahrungsvakuole nach wie vor von ihrem Körnchenmantel eng umschlossen bleibt. Die Stelle der Vakuolenoberfläche, an der die Ausziehung in eine Spitze beginnt, scheint eine ziemlich konstante Lage zu haben, und zwar an der hinteren Peripherie der Vakuole nahe dem ventralen Rande der inneren Schlundmündung. Die Verbindung zwischen der Nahrungsvakuole und dem Schlund erfährt zunächst keine Veränderung. Erst wenn die geschilderte Gestaltveränderung der Nahrungsvakuole eine, wenn auch kurze, doch immerhin deutlich wahrnehmbare Zeit bestanden hat, erfolgt die Ablösung der Vakuole vom Schlundende. Die Ausziehung des die Nahrungsvakuole bildenden Tropfens geht also der eigentlichen Ablösung voraus.

Was nun den Vorgang der eigentlichen Abschnürung betrifft, so läßt sich derselbe am deutlichsten verfolgen, wenn die Tiere derart gelagert sind, daß die innere Schlundmündung genau über oder unter der Nahrungsvakuole liegt, in welchem Falle sich, wie schon erwähnt, die Schlundmündung als helles Oval von der roten Vakuolenoberfläche abhebt. Erfolgt nun die Ablösung der Vakuole vom Schlundende, so findet sehr rasch eine konzentrische Verkleinerung und schließlich ein vollkommenes Verschwinden des hellen Ovales statt. Der Vorgang verläuft in der Weise, daß sich zunächst der kleinere

Durchmesser des Ovals verkürzt, wodurch aus dem letzteren ein heller Spalt wird; erst später erfolgt die Verkürzung des längeren Durchmessers in der Richtung von vorn nach hinten.

Der geschilderte Vorgang kann nur in der Weise zu stande gekommen sein, daß sich das die innere Schlundmündung umgebende Plasma konzentrisch zusammenzog, wodurch der Zusammenhang zwischen Vakuole und Schlundflüssigkeit gelöst wurde und erstere, dem Zuge des Endoplasmas folgend, von der Schlundmündung wegrollen konnte. Die konzentrische Zusammenziehung des Plasmas in der Umgebung der Schlundmündung, die eben die Abschnürung der Vakuole bewirkt, ist ein Vorgang, der sich wesentlich anders darstellt, als ähnliche Prozesse innerhalb des Ektoplasmas, z. B. als die Kontraktion des Zellafters nach Ausstoßung der Exkremente. In letzterem Falle bleibt nämlich die Durchbrechung des Ektoplasmas auch nach erfolgtem Verschlusse des Zellafters bestehen, während bei der Vakuolenablösung das die Schlundmündung umgebende Endoplasma, dessen Zusammenziehung die Abschnürung der Vakuole bewirkt, zu einer einheitlichen Lamella zusammenfließt, die nach der Ablösung des Tropfens den Grund des Schlundes einnimmt.

Diese Endoplasmalamelle erfährt nun, kaum daß sie gebildet wurde, eine halbkugelige ins Innere des Tieres gerichtete Ausbauchung, wodurch die Bildung der neuen Vakuole eingeleitet wird. An ihrer freien Oberfläche läßt die genannte Endoplasmalage einen feinen, homogenen, stärker lichtbrechenden Saum erkennen, der das eigentliche Endoplasma von der Schlundflüssigkeit scheidet. Dieser homogene Grenzkontur des Endoplasmas ist nichts anderes, als der optische Querschnitt einer feinen, homogenen Haut, die eine Verfestigung des Endoplasmas im Grunde des Schlundes darstellt. Erfolgt nun die Bildung der neuen Vakuole, so erfährt diese Haut, die in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Schlundflüssigkeit in Kontakt steht, eine Ausbauchung und wird so zu einer die Vakuole umschließenden Membran, die sich an der inneren Umrandung des Schlundes begrenzt.

Die eben beschriebene Vakuolenhaut ist nur im Momente, in dem die Bildung einer neuen Vakuole beginnt, deutlich erkennbar, entzieht sich aber sehr bald der Wahrnehmung. Es hat dies folgenden Grund. Es wurde schon hervorgehoben, daß sich an der voll entwickelten Vakuole eine die Schlundmündung umsäumende Körnchenanhäufung findet, die insbesondere den Winkel zwischen Vakuole und Oesophagus ausfüllt. Hat nun die Ablösung der Vakuole vom

Schlunde stattgefunden, so dringt ein großer Teil dieser Körnchen sehr rasch in die Endoplasmaschicht, die jetzt den Grund des Schlundes bildet, resp. in deren homogenen Saum ein; man hat geradezu den Eindruck, daß die Körnchen daran kleben bleiben. Sehr bald ist die ganze Vakuolenhaut mit Körnchen besetzt, die dicht aneinander gefügt den homogenen Kontur verdecken. Auf diese Weise hat die neue Vakuole einen Körnchenmantel erhalten.

Die Gesamtheit der eben geschilderten Vorgänge — Abschnürung der alten Vakuole, Ausbauchung der Endoplasmalamelle und Besetzung derselben mit Granulis — vollzieht sich sehr rasch, oft in weniger als einer Sekunde, so zwar, daß zu jenem Zeitpunkte, wo die abgelöste Vakuole am Hinterende des Tieres anlangt, am Schlunde bereits eine neue Vakuole entwickelt ist, die der alten an Größe nur um weniges nachsteht.

Was die Art der Bewegung betrifft, die die Vakuole unmittelbar nach ihrer Ablösung erfährt, so zeigt dieselbe nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern selbst bei demselben Tiere zu verschiedenen Zeiten mancherlei Abweichungen.

In Fig. 1 sind drei annähernd gleich häufig vorkommende Typen skizziert. In a (Typ. A) befindet sich die Vakuole unmittelbar vor ihrer Ablösung. In b ist die Vakuole zu einer Spitze ausgezogen; ihr Zusammenhang mit der Flüssigkeit im Schlunde ist unverändert. In c hat sich die Vakuole zum Teil schon vom Schlunde abgelöst und die Spitze der Vakuole ist um ein entsprechendes Stück nach hinten gerückt; die Vakuole kommuniziert aber noch immer mit der Schlundflüssigkeit. In d hängt die Vakuole nur noch durch einen dünnen Flüssigkeitsfaden mit der Schlundflüssigkeit zusammen. Der die Nahrungsvakuole bildende Tropfen ist nun auch an seinem hinteren Ende zugespitzt, hat also Spindelform erhalten. Erfolgt nun nach totaler Abschnürung der Vakuole die Hinwegbewegung der letzteren vom Schlunde, so sieht man in der Regel den hinteren Pol des spindelförmigen Tropfens einen langen aus rot gefärbten Körnchen bestehenden Schweif nachziehen. Damit hat es folgende Bewandtnis: Es wurde schon mehrfach hervorgehoben, daß bei ausgebildeter Vakuole die Schlundmündung von einem Körnchenwalle umsäumt ist. Während nun ein Teil dieser Körnchen in der früher beschriebenen Weise zur neuen Vakuole in Beziehung tritt und den Körnchenmantel der neuen Vakuolenhaut bildet, schließt sich ein anderer Teil an die eben abgelöste Vakuole an und wird von derselben während ihrer Vorwärtsbewegung in Form eines langen Schweifes ausgezogen.

Derselbe löst sich jedoch bald vom eigentlichen Körnchenmantel ab, worauf sich seine Granula im Endoplasma verteilen und nach verschiedenen Richtungen hinwegeilen. In e ist die Vakuole vollkommen abgeschnürt; ihre Spindelform ist noch erhalten. Die Vakuole hat, am hinteren Ende des Tieres angelangt, eine Drehung erfahren, so zwar, daß die ursprünglich nach hinten gerichtete Spitze jetzt nach links sieht. Damit ist die progressive Bewegung der Vakuole zum Stillstand gelangt, während sich die eingeleitete Rotation fortsetzt. Hierbei wird der spindelförmige Tropfen wieder kugelig und zwar meist in der Weise, daß sich zuerst die bei der Bewegung vorangehende Spitze der Vakuole und dann die nachfolgende abrundet. An jener Stelle der Nahrungsvakuole, wo dem Körnchenmantel der vorher erwähnte Körnchenschweif angefügt war, erhält sich oft eine Gruppe von Granulis, die in Form einer kleinen roten Spitze noch an der abgerundeten Vakuole einige Sekunden lang die Stelle verrät, die sich zuletzt vom Schlunde abgelöst hat. Meist sieht diese Stelle nach beendeter Rotation nach dem vorderen Ende des Tieres. Die Nahrungsvakuole hat also in diesem Falle eine Drehung von 360° beschrieben; zuweilen beträgt die Drehung bloß 270° oder selbst weniger.

Geringfügig ist die Abweichung des Vorganges, wie sie Typ. B darstellt. Während in dem zuerst geschilderten Falle die abgelöste Nahrungsvakuole die Richtung gegen das Hinterende des Tieres nahm und erst hier eine Rotation um ihre eigene Achse erfuhr, erfolgt bei dem in B dargestellten Typus die Rotation der Vakuole schon während ihrer Ablösung vom Schlunde, so zwar, daß im Momente, wo sich das hintere Ende des spindelförmigen Tropfens von dem Schlunde löst, das vordere Ende bereits nach links sieht, d. h. die Nahrungsvakuole hat nach beendeter Ablösung bereits eine Drehung von 90° erfahren. Diese Rotation setzt sich dann unter Abrundung des Tropfens fort. Ihr Ausmaß beträgt, wie im ersten Falle, 270—360°.

Die eben geschilderte Abweichung erfährt eine weitere Steigerung bei dem in C dargestellten Typus. Die Rotation der Nahrungsvakuole beginnt hier bereits in demselben Augenblicke, in dem ihre Ablösung anfängt, so daß nach beendeter Ablösung der Vakuole letztere eine Drehung von fast 180° erfahren hat. Hierbei hat die Vakuole zunächst den Ort ihrer Entstehung nicht verlassen. Erst nachträglich gelangt sie unter Fortsetzung der rotierenden Bewegung in den hintersten Körperabschnitt des Tieres. Eine weitere Besonderheit des beschriebenen Typus liegt darin, daß die Ausziehung des

Tropfens zu einer Spitze zwar immer vorhanden, aber sehr wenig entwickelt, oft gerade nur angedeutet ist. Die Spindelform des sich ablösenden Tropfens ist daher in diesen Fällen viel weniger sinnfällig, als bei den in A und B abgebildeten. Dazu kommt noch, daß sich die Spindelform des Tropfens sehr kurz erhält. In der Regel ist der Tropfen bereits kugelig, wenn die Rotation 90° beträgt.

Ist die Nahrungsvakuole am Hinterende des Tieres angelangt und die Rotation beendet, so kommt die Vakuole für einige Zeit zur Ruhe.

Was den eben beschriebenen Weg — von der Ablösung bis zum Eintritt der Ruhepause — sehr auffällig von der Art und Weise der späteren Wanderung der Vakuole unterscheidet, ist die Geschwindigkeit, womit die abgelöste Nahrungsvakuole vom Schlunde hinwegeilt, resp. ins Endoplasma hineingezogen wird. Die Schnelligkeit dieser Bewegung übertrifft die Geschwindigkeit der kontinuierlichen Plasmaströmung um ein Erhebliches.

Versucht man nun auf Grund der geschilderten Vorgänge ein zusammenhängendes Bild von dem Prozesse der Vakuolenbildung und -ablösung sowie dem hierbei in Betracht kommenden Verhalten der Endoplasmakörnchen zu entwerfen, so gelangt man zu folgender Vorstellung:

Die Bildung der Nahrungsvakuole erfolgt in der Weise, daß das im Grunde des Schlundes zu Tage liegende Endoplasma sich halbkugelig aushöhlt, wodurch die den Schlund füllende Flüssigkeit in Form eines Tropfens ins Innere des Zellkörpers hineingezogen wird. Die ins Endoplasma hineinragende Nahrungsvakuole ist von einer sehr feinen, an ihrem stärkeren Lichtbrechungsvermögen erkennbaren Membran — der Vakuolenhaut — überzogen, die sich an der inneren Schlundmündung begrenzt. Diese Vakuolenhaut stellt eine Differenzierung der oberflächlichsten Endoplasmaschicht dar, deren Bildung durch den Kontakt mit dem Wasser veranlaßt werden dürfte. Sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit dicht und unbeweglich aneinander gefügten Körnchen besetzt. Die Ablösung der Nahrungsvakuole geschieht nun in der Weise, daß sich zunächst der Tropfen in eine Spitze auszieht. Diese Erscheinung kann nur durch eine Zugwirkung des Endoplasmas bedingt sein. Während bei der Bildung der Nahrungsvakuole die im Grunde des Oesophagus

befindliche Endoplasmalamelle in ihrer ganzen Ausdehnung einen gleichmäßigen Zug von innen her erfährt, wodurch eben die halbkugelige Aushöhlung zu stande kommt, scheint sich bei der Vakuolenablösung der Angriffspunkt der Zugwirkung bloß auf eine umschriebene Stelle der Vakuole zu beschränken. Daher die zipfelartige Ausziehung des Tropfens. Dieser Gestaltveränderung des Tropfens folgt sehr bald die Ablösung vom Schlunde. Es geschieht dies in der Weise, daß sich das, die Schlundmündung umgebende Endoplasma konzentrisch zusammenzieht und so die Vakuole vom Schlunde abschnürt. Da nun aber dieses Endoplasma im Bereiche der inneren Schlundmündung mit der Vakuolenhaut zusammenhängt, so bewirkt dessen Kontraktion, daß der sich ablösende Tropfen auch an jener Stelle, die mit der Schlundflüssigkeit zusammenhing, von der Vakuolenhaut überzogen wird, ganz ähnlich wie ein Tabaksbeutel über seinen Inhalt zusammengeschnürt wird. So erhält die abgelöste Vakuole eine allseitige Umhüllung von seiten der Vakuolenhaut und kann, nachdem auch der Zusammenhang zwischen der Vakuolenhaut und dem Endoplasma, das jetzt den Grund des Schlundes bildet, gelöst wurde, von der Schlundmündung hinwegrollen. Die aus der konzentrischen Zusammenziehung des Endoplasmas hervorgegangene Lamella baucht sich nun wieder nach innen aus, ihre Grenzschicht besetzt sich mit Körnchen, aus dem umgebenden Endoplasma zuströmende Körnchen lagern sich rings um die Schlundmündung und in den Winkel zwischen Vakuole und Oesophagus, das Reservematerial für den Körnchenmantel der nächstfolgenden Vakuole bildend, u. s. w. f.

Die Darstellung des Vorganges der Vakuolenbildung und -ablösung, wie sie im Vorstehenden gegeben wurde, weicht von der herrschenden Auffassung dieser Prozesse wesentlich ab. Nach Bütschli (36) (p. 1405) vollzieht sich der in Rede stehende Vorgang folgendermaßen: „Der durch die Schlundbewimperung erregte und gewöhnlich ununterbrochen fortdauernde Wasserstrom dringt durch Mund und Schlund ein und strömt aus dem Schlundende ins Endoplasma. Da das dem Schlund entströmende Wasser sich nicht mit dem Endoplasma mischt, häuft es sich am Schlundende im

Endoplasma als ein Tropfen an, welcher die Nahrungskörperchen umschließt. Der Tropfen steht natürlich mit dem zuströmenden Wasser des Schlundes in Kontinuität. Der Vorgang entspricht zweifellos dem, was sich ereignen wird, wenn ein Flüssigkeitsstrom langsam aus einem engen Rohr in eine dickflüssige Masse (Endoplasma) eindringt. Durch fortgesetzten Zustrom von Wasser und suspendierten Nahrungskörperchen schwillt der Tropfen (Nahrungsvakuole) langsamer oder schneller bis zu einem gewissen, für die verschiedenen Formen ziemlich konstanten Volum an. Nachdem er dies erreicht, löst er sich schließlich vom Mundende ab, nimmt dann eine durchaus kugelige Form an und wird im Endoplasma langsamer oder rascher fortgeführt." In derselben Weise schildern Delage und Hérouard (15) (p. 413) den Vorgang der Vakuolenbildung: „Sous la pression de l'eau poussée par les membranelles en même temps que les particules alimentaires, l'endoplasme est refoulé et, au fond du pharynx, se forme une goutte, dans laquelle sont contenues les particules alimentaires. La goutte grossit lentement à mesure que de nouvelles quantités d'eau arrivent et, à un moment, lorsqu'elle est assez grosse, on la voit s'ébranler sous la poussée de la cyclose de l'endoplasme où elle plonge, et finalement se détacher. Elle est ainsi transformée en une vacuole alimentaire qui s'éloigne lentement du pharynx, pendant qu'une nouvelle goutte commence à se former." Aehnlich äußert sich A. Lang (37) in seinem Lehrbuche der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere (p. 61): „Durch die Bewegung der undulierenden Membran wird das Nahrungspartikelchen in den Grund des das Ektoplasma durchsetzenden Zellenschlundes befördert, wo es in das Endoplasma eintritt. Sobald dies geschieht, ist es auch schon mit einem Tröpfchen mitgespülten Wassers umgeben und so ist eine Nahrungsvakuole gebildet."

Der herrschenden Auffassung zufolge würde somit die Tätigkeit der peristomalen Wimpern und der undulierenden Membranen das primum movens des ganzen Vorganges darstellen. Die durch den Schlund getriebene Flüssigkeit wäre es, die das im Grunde des Schlundes zu Tage liegende Endoplasma zurückdrängt, und sich daselbst in Form eines Tropfens ansammelt, der allmählich bis zu einer bestimmten Größe anwächst und sich dann ablöst.

Schon bei Beginn meiner Untersuchungen, lange bevor ich in der Lage war, mir vom Vorgange der Vakuolenbildung und -ablösung ein klares Bild zu machen, ergab sich mir die Veranlassung zu gegründetem Zweifel an der Richtigkeit der oben zitierten, allgemein üblichen Auffassung. Zunächst erschien es mir nicht recht begreif-

lich, wie die Wimpern und undulierenden Membranen im stande sein sollten, nach Art einer Stempelwirkung Flüssigkeit durch den Schlund ins Endoplasma hineinzupressen. Noch schwerwiegender erschien mir folgendes Bedenken: Es ist schon seit langem bekannt, daß die Bildung von Nahrungsvakuolen gelegentlich sistiert, während die Tätigkeit der Wimpern und undulierenden Membranen keine Veränderung erfährt. Diese Erscheinung läßt sich unter dreierlei Verhältnissen beobachten: erstens bei konjugierenden oder in Teilung befindlichen Tieren, wo die am Oesophagus sich abspielenden Vorgänge eine Bildung von Nahrungsvakuolen verhindern; zweitens bei mit Nahrungsvakuolen vollgepfropften Individuen, bei denen die dichte Erfüllung mit Nahrungsballen möglicherweise aus rein mechanischen Gründen die Bildung weiterer Vakuolen unmöglich macht; schließlich drittens — und dies sind die Fälle, die für die in Rede stehende Frage in Betracht kommen — bei Tieren, die sich weder in Teilung oder Konjugation befinden, noch mit Nahrungsvakuolen dicht erfüllt sind, vielmehr nur spärliche Vakuolen enthalten und sich durchaus normal verhalten. Zur Erklärung des letztgenannten Verhaltens sei darauf hingewiesen, daß schon eine geringe Aenderung der Bedingungen, unter denen sich die Tiere befinden, häufig den Effekt hat, daß die Neubildung von Nahrungsvakuolen eine Zeitlang sistiert, während die Cilien und undulierenden Membranen unverändert weiterschlagen. Daraus folgt, daß nicht die Tätigkeit der genannten Organellen es ist, die das Wasser in Form einer Nahrungsvakuole ins Endoplasma hineinpreßt, es sei denn, man entschlösse sich zur Annahme, daß unter Umständen gewisse Einrichtungen in Wirksamkeit treten, die das Eingepreßtwerden des Wassers verhindern. Nun, von derartigen Einrichtungen ist nichts zu sehen und ihre Existenz ist nie behauptet worden. Des weiteren ließ sich feststellen, daß die Behauptung, die Nahrungsvakuole beginne als kleines Tröpfchen, das sich allmählich vergrößert, nicht zutrifft, vielmehr spielt sich der Vorgang in der Weise ab, daß unmittelbar nach der Ablösung der alten Vakuole in weniger als einer Sekunde eine neue Nahrungsvakuole gebildet ist, die der abgelösten an Größe nicht um vieles nachsteht.

Die genaue Verfolgung des ersten Beginnens der Vakuolenbildung, die an normalen und leicht gepreßten Individuen zahllose Male vorgenommen wurde, verschaffte mir den bestimmten Eindruck, daß von einem Eingepreßtwerden der Flüssigkeit ins Endoplasma nicht die Rede sein könne, sondern daß die Bildung der Nahrungsvakuolen in der Weise erfolgt, daß sich — wie oben geschildert — das den Grund des Oesophagus bildende Endoplasma

nach innen halbkugelig aushöhlt und so die Flüssigkeit in Form eines Tropfens hineinzieht oder schlingt.

Ich gestehe, daß bei Paramäcien die Beurteilung des Vorganges wegen der Kleinheit der in Betracht kommenden Verhältnisse und der Geschwindigkeit, womit der Ablösung der alten Vakuole die Bildung der neuen folgt, recht schwierig ist. Es war mir daher sehr erwünscht, im Stentor coerulens ein Objekt gefunden zu haben, das den von mir angenommenen Entstehungsmodus der Vakuole in klarer Weise zur Anschauung bringt.

Hinsichtlich der Art der Nahrungsaufnahme lassen sich bei Stentor zwei Modi unterscheiden. Der eine geht mit der Bildung von mitunter sehr ansehnlichen Nahrungsvakuolen einher, in die durch den Flüssigkeitswirbel kleine (Bakterien, Flagellaten) bis sehr beträchtliche (Infusorien, Rotatorien) Nahrungskörper eingestrudelt werden. Beim zweiten Typus erfolgt die Aufnahme der Nahrung, ohne daß Wasser mit aufgenommen würde, also ohne Bildung von Nahrungsvakuolen. Während der letztere Vorgang der Nahrungsaufnahme der typischen Schlinger nahe kommt, erinnert der zuerst geschilderte Typus an die Vakuolenbildung bei Paramäcien.

Die Bildung großer Nahrungsvakuolen läßt sich am deutlichsten verfolgen, wenn Stentor mit lebhaft beweglichen Infusorien (Colpoda, Colpidium, Glaucoma) gefüttert wird. Gelangt ein Tier, von dem durch die adorale Zone erzeugten Strudel ergriffen, in die sogenannte Peristomtasche des Stentor, so nähern sich die Ränder der Tasche fast bis zur Berührung und erschweren ein Entweichen des Tieres. Der Flüssigkeitswirbel treibt die Beute immer tiefer in den spiraligen Schlund und aus diesem ins Endoplasma. Der Vorgang erfährt sehr häufig dadurch eine Verzögerung, daß es dem gefangenen Tiere gelingt, in die Peristomtasche zu retirieren, von wo aus es entweder den unvollständigen Verschluß der Taschenränder durchbricht und das Freie gewinnt oder neuerlich in den Schlund hineingetrieben wird. Dieses Hin und Her kann längere Zeit andauern. Mittlerweile spielt sich im Endoplasma unterhalb der Schlundmündung folgender Vorgang ab. Kaum daß das herbeigestrudelte Beutetier den Grund der Peristomtasche berührt hat, beginnt das Endoplasma, das den Grund des Schlundes bildet, sich halbkugelig auszuhöhlen. Die Aushöhlung nimmt rasch zu und wird um so tiefer, je länger die Befreiungsversuche des gefangenen Tieres andauern. So kommt es oft zur Bildung enormer (in ihrem Durchmesser die Länge eines Colpidium weit übertreffender) Vakuolen, deren Inhalt mit der den Schlund füllenden Flüssigkeit durch die weite Schlundmündung

kommuniziert. Die Vakuole bleibt zunächst leer oder richtiger gesagt, enthält bloß Wasser. Wird schließlich die Beute durch einen kräftigen Wirbel aus dem Schlundende in die Nahrungsvakuole hineingetrieben, so erfolgt die Abschnürung der letzteren vom Schlunde und die Vakuole kann jetzt ihren Weg durchs Endoplasma antreten.

Die relative Größe der Nahrungsvakuole und des Schlundes gestattet hier eine klarere Einsicht in den Vorgang der Vakuolenbildung, als es bei Paramäcien der Fall ist. Daß die durch die adorale Zone erzeugte Strömung ein Einpressen von Flüssigkeit ins Endoplasma nicht bewirken kann, leuchtet ohne weiteres ein, da bei der relativen Weite des Schlundes das Wasser peristomwärts rückströmen könnte. Und selbst wenn die Möglichkeit zugegeben würde, daß die am Schlundende hängende Nahrungsvakuole einem ins Endoplasma hineingepreßten Tropfen entspricht, so wäre noch immer nicht einzusehen, durch welche Einrichtungen dieser Tropfen gehindert würde, in den Schlund sich zu entleeren, wenn die Kraft des Flüssigkeitswirbels zeitweise nachläßt. Die Unabhängigkeit der Vakuolenbildung von der Tätigkeit der nutritiven Organellen ist hier noch viel eklatanter als bei Paramaecium. Während die Membranellen der adoralen Zone beim ausgestreckten Tiere ununterbrochen schlagen, erfolgt die Bildung von Nahrungsvakuolen nur gelegentlich und scheint durch den Reiz ausgelöst zu werden, den die in der Peristomtasche gefangenen Tiere bei ihren lebhaften Bewegungen ausüben. Gegen die mehrfach betonte Ansicht, daß die Vakuolenflüssigkeit bei der Aufnahme fester Nahrungskörper nur so nebenbei aufgenommen wird, spricht die Tatsache, daß gelegentlich enorme Vakuolen gebildet werden, die zunächst bloß Wasser enthalten und in die erst nachträglich die Beutetiere hineingestrudelt werden.

Berücksichtigt man die angeführten Tatsachen sowie die Ergebnisse der direkten Beobachtung, so gelangt man zu dem Schlusse, daß die Bildung der Nahrungsvakuole nur in der Weise erfolgen kann, daß die Flüssigkeit in Form eines Tropfens ins Endoplasma hineingezogen wird. Ich stehe nicht an, die gewonnene Erfahrung zu verallgemeinern und für alle jene Fälle, in denen es zur Bildung eines am Schlundende hängenden Tropfens kommt, in den die Nahrung eingestrudelt wird, den analogen Entstehungsmodus der Nahrungsvakuole anzunehmen.

Die Vorstellung, daß die Nahrungsvakuolen durch Einpressen von Flüssigkeit ins Endoplasma entstehen, setzte diejenige Art der Ernährung, für die eine Einstrudelung der Nahrung unter Bildung

von Nahrungsvakuolen charakteristisch ist, in einen unüberbrückbaren Gegensatz zu jenem bei den ursprünglichen Ciliatenformen weit verbreiteten Modus der Nahrungsaufnahme, der in einem veritablen Schlingen der relativ ansehnlichen Nahrungskörper besteht.

Es ist klar, daß die von mir angenommene Entstehungsweise der Nahrungsvakuole zu der Nahrungsaufnahme schlingender Ciliaten sich weniger gegensätzlich verhält, ja auf dieselbe zurückführbar ist.

Nach Bütschli leitet sich die Familie der Paramaecina von Euchelys- oder Spathidiumähnlichen Formen ab, also von Ciliaten mit terminaler Mundspalte und schlingender Nahrungsaufnahme. Mit der Verschiebung des ventral verlagerten Mundes nach hinten, mit der Vertiefung des präoral gelegenen Abschnittes der Bauchfläche zu einem Peristom und der Entwickelung undulierender Membranen kam es schließlich zur Ausbildung jener Einrichtungen, die wir bei Paramaecium antreffen. Während nun der Mund resp. der durch „röhrige Einwachsung des die primitive Mundöffnung begrenzenden Ektoplasmas“ (Bütschli) entstandene Schlund in Anpassung an die feine Bakteriennahrung ihre Erweiterungsfähigkeit verloren und letzterer zu einem dauernd offen stehenden Rohre wurde, scheint das den Grund des Schlundes einnehmende Endoplasma die Fähigkeit bewahrt zu haben, sich grubenförmig auszuhöhlen und so Flüssigkeit in Form eines Tropfens hineinzuziehen [1]).

Hinsichtlich der Momente, die bei der Ablösung der Nahrungsvakuole vom Schlunde und bei der Hineinbeförderung derselben ins Endoplasma in Betracht kommen, unterscheidet sich die von mir gegebene Darstellung mehrfach von der üblichen Auffassung der betreffenden Vorgänge.

Bütschli (36) (p. 1405) vergleicht die Ablösung der Nahrungsvakuole vom Schlundende mit dem „Abfallen eines Tropfens von einer Röhre bei langsamem Wasserzufluß unter Wirkung der Schwere“. „Natürlich kann im Ciliatenkörper von der Ablösung des Tropfens durch seine Schwere nicht die Rede sein. Was diese Abtrennung bewirkt, ist zur Zeit noch nicht sicher festgestellt.“ „Bei Ciliaten mit energisch zirkulierendem Endoplasma, wie den Paramäcinen, könnte man daran denken, daß bei genügender Größe des Tropfens

1) Bei den typischen Schlingern erfolgt nach Bütschli (36) die Nahrungsaufnahme in der Weise, daß sich der Mund infolge einer Kontraktion des umgebenden Ektoplasmas weit eröffnet, während „gleichzeitig eine grubenförmige Aushöhlung des den Mundspalt unterlagernden Plasmas“ stattfindet, wobei der dem Munde anliegende Nahrungskörper durch einen Saugakt aufgenommen wird.



der Strom hinreichend Angriffsfläche erhält, um ihn vom Schlundende abzureißen. Ist jedoch der Strom, wie gewöhnlich, weniger energisch, dann muß wohl noch anderes mitwirken, dessen Einfluß auch in dem ersten Falle möglich erscheint. Am wahrscheinlichsten wäre eine Kontraktion des inneren Schlundendes bei der Ablösung, welche den Zusammenhang des Tropfens mit dem Wasser des Schlundes resp. dem äußeren Wasser unterbricht, worauf wohl schon geringfügige Verschiebungen des die Nahrungsvakuole einschließenden Endoplasmas genügen, um dieselbe abzulösen und weiterzuführen."

Der Umstand, daß die Ablösung der Nahrungsvakuole regelmäßig mit einer Ausziehung des Tropfens zu einer Spitze beginnt, läßt wohl nur die Deutung zu, daß auf die Vakuole seitens des Endoplasmas ein Zug ausgeübt wird, der die Ablösung der Nahrungsvakuole einleitet. Soll dieser Zug keine weitere Flüssigkeitsmenge ins Endoplasma hineinziehen, sondern zu einer wirklichen Ablösung der Nahrungsvakuole vom Schlunde führen, dann muß ihm sofort eine Abschnürung der Vakuole von der Schlundflüssigkeit nachfolgen. Wie wir sahen, findet eine solche tatsächlich statt und wird durch das die Schlundmündung umgebende Endoplasma bewirkt. Es ist denkbar, daß diese Plasmapartie sich durch eine zähere Beschaffenheit auszeichnet, wofür auch der Umstand spricht, daß die aus der konzentrischen Zusammenziehung dieses Plasmas hervorgehende Lamelle, die nach der Abschnürung der Vakuole den Grund des Schlundes einnimmt, an ihrer freien, dem Schlundinneren zugewendeten Oberfläche eine Verdichtung aufweist.

So gelangen wir zur Vorstellung, daß der ganze Vorgang des Schlingens, wie wir ihn bei den typischen Schlingern antreffen, bei Paramaecium und sich ähnlich nährenden Infusorien gewissermaßen in zwei Akte zerlegt erscheint: der erste Akt besteht in der Bildung der Nahrungsvakuole und Erfüllung derselben mit Nahrung, die durch die Tätigkeit der peristomalen Wimpern und undulierenden Membranen herbeigestrudelt wird; der zweite Akt betrifft die Loslösung des Tropfens vom Schlunde und die Hineinziehung desselben ins Endoplasma, vollendet also den Schlingvorgang.

Die Auffassung der Vakuolenbildung und -Ablösung als Schlingvorgang veranlaßt mich, einer Arbeit von G. ENTZ (38) zu gedenken, in der die in Bildung begriffene Nahrungsvakuole als Schlingvakuole

bezeichnet wird. Nach der Vorstellung von ENTZ entsteht diese Schlingvakuole, die ebenso wie das Schlundende im Ektoplasma liegt, dadurch, daß das Ektoplasma durch den Nahrungsstrom aufgeschlitzt wird. Die Kontraktion der ektoplasmatischen Wand dieser Vakuole soll den Vakuoleninhalt ins Endoplasma hineinbefördern. Das Unzutreffende dieser Darstellung hat schon BÜTSCHLI (36) hervorgehoben, indem er darauf hinwies, daß das Schlundende und die daran entstehende Nahrungsvakuole nicht im Ekto-, sondern im Endoplasma gelegen ist. Daß von einer Entleerung der Schlingvakuole ins Endoplasma nicht die Rede sein kann, beweist auch folgende, gelegentlich zu beobachtende Tatsache: Der in Bildung begriffenen Nahrungsvakuole lagern sich zuweilen Exkretkristalle, sowie kleine Nahrungsballen an. Löst sich eine solche Vakuole vom Schlunde ab und gleitet durch das Endoplasma gegen den hinteren Pol des Tieres, so werden die genannten Exkretkristalle und Nahrungsballen mitgerissen, d. h. sie bleiben eine Strecke weit der abgelösten Nahrungsvakuole angelagert. Dieses Vorkommnis beweist mit Sicherheit, daß das Plasma in der Umgebung der sich bildenden Nahrungsvakuole sich wie ein flüssiges Medium verhält und nicht einem sich kontrahierenden Ektoplasma entsprechen kann, da doch in letzterem Falle die der Vakuole angelagerten Körper ihren Platz behalten hätten.

Die Wanderung der Nahrungsvakuolen.

Mit dem Abschlusse der Rotation ist die Nahrungsvakuole in ein Stadium der Ruhe getreten. Sie liegt im hintersten Abschnitte des Tieres ganz unbeweglich da oder vollführt kaum wahrnehmbare Bewegungen, die zu keiner Ortsveränderung führen. Diese Ruhe dauert in der Regel bis zu dem Augenblicke, wo sich eine neue Vakuole vom Schlunde loslöst und dem Hinterende des Tieres zustrebt; erstreckt sich jedoch das Intervall, in dem sich die Vakuolen ablösen, auf mehrere Minuten, dann tritt die am Hinterende des Tieres gelagerte Vakuole schon vor der Ablösung der nächsten ihren Weg durch das Protoplasma des Tieres an. Wie verläuft nun diese Bahn?

Man begegnet gewöhnlich der Angabe, daß die Nahrungsvakuolen in ihrer Bahn ziemlich genau der Plasmaströmung folgen, d. h. vom Hinterende des Tieres längs des linken Seitenrandes zum Vorderende gelangen, von da längs des rechten Körperrandes zum Ausgangspunkte zurückkehren u. s. w. Untersucht man jedoch eine große Anzahl von Tieren unter Bedingungen, die den natürlichen möglichst nahe kommen, so gelangt man sehr bald zur Ueberzeugung, daß sich das geschilderte Verhalten nur selten findet und daß in der Regel die von der Nahrungsvakuole eingeschlagene Bahn sich anders darstellt.

Mit der vom hinteren Körperpole ausgehenden, längs der linken Seite des Tieres nach vorn gerichteten Strömung gelangt die

Vakuole bloß eine Strecke weit nach vorn und zwar bis zu einem Punkte, der bald an der Grenze des hinteren und mittleren Körperdrittels, bald in der Mitte des Tieres, seltener weiter nach vorn gelegen ist. Hier biegt die Nahrungsvakuole in scharfer Kurve um und kehrt in ziemlich geradliniger Richtung in die Nähe ihres Ausgangspunktes zurück, d. h. sie gelangt an die linke Seite der am Schlunde hängenden Vakuole, vorausgesetzt, daß sie nicht durch schon vorher daselbst gelagerte Nahrungsvakuolen daran gehindert wird, in welchem Falle sie an einem weiter vorn gelegenen Punkte der eben beschriebenen rückläufigen Bahn Halt macht. So pflegt sich eine größere Zahl von Nahrungsvakuolen in jener Körperpartie anzuhäufen, die hinter dem Kerne, links neben dem Schlunde und der daran hängenden Vakuole und dorsal von den zur Ausscheidung bestimmten Nahrungsballen liegt.

Der weitere Weg der Nahrungsvakuole kann sich sehr verschieden gestalten. Zuweilen gelangen die Vakuolen, nachdem sie eine gewisse, im Einzelfalle sehr wechselnde Zeit in der retronukleären Region gelegen sind, an die Ventralseite des linken hinteren Körperabschnittes, in die Analgegend, und werden ausgestoßen. Häufiger jedoch wandern die Vakuolen mit der längs des linken Körperrandes nach vorn ziehenden Plasmaströmung eine Strecke weit nach vorn, um dann wieder umzukehren, worauf sie wieder in der retronukleären Region liegen bleiben und schließlich ausgeschieden werden oder den beschriebenen Umlauf ein oder mehrere Male wiederholen. In allen diesen Fällen ist die Nahrungsvakuole über den hinteren linksseitigen Abschnitt des Tieres gar nicht hinausgekommen. Die Wanderung der Vakuole blieb auf die kleine Umlaufsbahn beschränkt. (Fig. 2 A u. B.)

In einer Reihe anderer Fälle beobachtet man jedoch, daß die Nahrungsvakuolen, nachdem sie die kleine Umlaufsbahn ein oder mehrere Male durchmessen haben und eine gewisse Zeit in der retronukleären Region gelegen waren, mit der längs des linken Körperrandes nach vorne ziehenden Strömung zum Vorderende des Tieres und von hier längs des rechten Körperrandes zum Hinterende des Körpers gelangen. In diesem Falle durchwandern also die Vakuolen neben der kleinen auch die große Umlaufsbahn durch das ganze Tier.

Daß ein Nahrungsballen nur die große Umlaufsbahn durchläuft, ohne vorher jenen rückläufigen Weg zurückgelegt zu haben, der ihn in die retronukleäre Region bringt, kommt — wie schon hervorgehoben wurde — wohl vor, ist aber selten.

Ist die Nahrungsvakuole längs des rechten Körperrandes wieder zum Hinterende des Tieres gelangt, so kann sie nun einen der früher beschriebenen Wege einschlagen: Sie kann zur Afterregion gelangen und ausgestoßen werden; sie kann in die nach vorne gerichtete Strömung gelangen und von hier entweder in den rückläufigen Schenkel der kleinen Kurve umbiegen oder direkt zum Vorderende des Tieres und von da längs des rechten Körperrandes wieder zum Hinderende wandern u. s. w. f.

Wenn sich nun auch aus dem Geschilderten ergibt, daß die Wege, die die Nahrungsvakuolen im Einzelfalle einschlagen, sehr mannigfaltig sind, so läßt sich doch unschwer eine denselben gemeinsame Tendenz erkennen, die darin besteht, die Nahrungsballen eine Zeit lang in der oben erwähnten retronukleären Region festzuhalten, worauf sie entweder ausgestoßen werden oder ihren Weg durch den Körper des ganzen Tieres nehmen i. e. die bekannte Cyklose mitmachen.

Veränderungen der Vakuole und ihres Inhaltes; Schicksal des Körnchenbesatzes [1]).

Der durch die Wimpern des Peristomfeldes erzeugte Wirbel treibt die feinen, im Wasser suspendierten Körper (Bakterien, kleine Flagellaten, Detritus u. s. w.) in den Schlund, von wo sie durch die Tätigkeit der undulierenden Membranen in die am Schlundende hängende Nahrungsvakuole hineinbefördert werden. Der Grad der Erfüllung der Nahrungsvakuole mit Nahrungspartikelchen hängt von der mehr oder weniger dichten Verteilung der letzteren im umgebenden Medium ab und kann demgemäß sehr wechseln. Während in dem einen Falle die aufgenommenen festen Körper, z. B. Bakterien oder Dotterkörner die Vakuole so dicht erfüllen, daß vom Vakuolenwasser nichts zu sehen ist, handelt es sich im anderen Falle um Vakuolen mit ganz vereinzelten Partikelchen.

Zwischen der Größe der Vakuole und der Menge aufgenommener Partikel besteht keine Beziehung.

Solange die Vakuole am Schlundende hängt, befinden sich die aufgenommenen Körper — vorausgesetzt, daß die Aneinanderlagerung keine zu dichte ist — von dem durch die undulierenden Membranen erzeugten Wirbel fortgerissen, in fortwährender Bewegung; an Flagellaten und beweglichen Bakterien läßt sich überdies ihre

1) Die nachstehenden Beobachtungen beziehen sich auf Tiere, die durch Behandlung mit stark verdünnter Neutralrotlösung vital gefärbt worden waren.

charakteristische Eigenbewegung wahrnehmen. Hat sich die Vakuole abgelöst und ist am Hinterende des Tieres angelangt, so erfährt sie sehr bald eine Reihe von Veränderungen, die sich teils auf das Verhalten der Inhaltskörper und der Vakuolenflüssigkeit, teils auf gewisse Vorgänge am Körnchenbesatze beziehen. Da die hierbei zu beobachtenden Erscheinungen sich verschieden darstellen, je nachdem es sich um ganz dicht oder spärlicher mit Nahrungspartikelchen erfüllte Vakuolen handelt, so empfiehlt es sich, die beiden Fälle gesondert zu besprechen.

Wir betrachten zunächst eine Vakuole, die mit beweglichen Bakterien mäßig dicht erfüllt ist, etwa wie die in Fig. 3 und 4 sub a dargestellte. Die erste Veränderung, die an den Bakterien auffällt, ist die, daß sie unbeweglich werden. Der Vorgang spielt sich in der Regel innerhalb der ersten 30 Sekunden nach der Ablösung der Vakuole ab. Gleichzeitig läßt sich häufig beobachten, daß die vorher gleichmäßig über die ganze Vakuole verteilten Bakterien die Tendenz zeigen, sich zu Haufen zu ballen. Es kann dies in verschiedenem Ausmaße geschehen: Zuweilen vereinigen sich Gruppen von Bakterien zu 2 bis 3 Haufen, die voneinander getrennt bleiben, während zahlreiche Bakterien ihre ursprüngliche isolierte Lage beibehalten; in anderen Fällen vereinigt sich die Mehrzahl der Bakterien entweder unmittelbar oder nach vorausgegangener Bildung mehrerer distinkter Ballen, die dann verschmelzen, zu einem einzigen, ganz unregelmäßig begrenzten Bakterienhaufen; endlich können sich sämtliche Inhaltskörper der Vakuole zu einem annähernd rundlichen Ballen zusammenschließen, so zwar, daß die diesen Ballen in Form eines ring- oder halbmondförmigen Hofes umgebende Vakuolenflüssigkeit von korpuskulären Elementen vollkommen frei erscheint. In keinem Falle erfolgt — und dies ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber ähnlichen Vorgängen bei anderen Infusorien — die geschilderte Haufenbildung plötzlich, sondern immer allmählich im Laufe vieler Sekunden. Uebrigens muß hervorgehoben werden, daß die beschriebene Ballung des Inhaltes, wenigstens in den Fällen, wo die Erfüllung der Vakuole keine zu dichte ist, durchaus keinen regelmäßigen Vorgang darstellt, da man gar nicht selten davon auch nicht die Spur bemerkt, die Inhaltskörper vielmehr dauernd isoliert bleiben.

Eine weitere an den Bakterien zu beobachtende Veränderung besteht darin, daß ihre Konturen immer undeutlicher werden. Schon in den Vakuolen, deren Bakterien isoliert bleiben, fällt eine Trübung der Vakuolenflüssigkeit auf, die die Umrisse der einzelnen Bakterien

undeutlicher macht. Noch viel ausgeprägter ist dies Verhalten in jenen Fällen, wo es zu einer Zusammenballung des Inhaltes kommt; hier fällt es oft schwer, die Konturen der Bakterien auszunehmen, wenn sich letztere nicht durch ein besonders starkes Lichtbrechungsvermögen auszeichnen. Man hat den Eindruck, daß sie von einer trüben Masse eingehüllt sind, die sie dem Auge des Beobachters mehr oder weniger verdeckt.

Als sinnfälligste Veränderung der Vakuole ist schließlich eine unmittelbar nach der Ablösung beginnende und rasch zunehmende Rötung derselben zu erwähnen. Kommt es zu einer ausgesprochenen Ballung des Inhaltes, dann ist es der Ballen, an dem sich eine rotgelbe, rasch durch ziegelrot in fuchsinrot übergehende Färbung zuerst bemerkbar macht, während die den Ballen umgebende Vakuolenflüssigkeit zunächst noch ungefärbt bleibt. Schon nach wenigen Sekunden nimmt auch letztere eine fuchsinrote Färbung an, während die Farbe des Bakterienballens an Intensität zunimmt. Hierbei läßt sich konstatieren, daß es nicht oder zumindestens nicht ausschließlich die Bakterien sind, deren Färbung die Tinktion des ganzen Ballens bewirkt, sondern daß das sich färbende Substrat von einer die Bakterien einhüllenden und zu einem einheitlichen Haufen vereinigenden Masse gebildet wird. Es läßt sich nämlich, besonders bei Beginn der Rötung, leicht feststellen, daß die Färbung des Ballens eine ganz diffuse und gleichmäßige ist und die Bakterien durchaus nicht durch stärkere Tinktion auffallen. Handelt es sich um Vakuolen, deren einzelne Bakterien isoliert bleiben, dann ist es die gesamte Vakuolenflüssigkeit, die eine gleichmäßige hellfuchsinrote, später an Intensität zunehmende Farbe annimmt.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der Veränderungen am Körnchenbesatze. Da die hierbei zu beobachtenden Vorgänge in ihrer Erscheinungsform eine gewisse Mannigfaltigkeit zeigen, so erscheint es vorteilhaft, mehrere Typen aufzustellen.

In Fig. 3 sind die Veränderungen des Körnchenbesatzes in einer Weise dargestellt, wie sie wohl am häufigsten zur Beobachtung gelangt. Die in Bildung begriffene Nahrungsvakuole ist, wie schon geschildert wurde, von ziemlich gleichmäßig angeordneten Körnchen dicht besetzt, die der Vakuolenhaut unbeweglich aufsitzen und sich nach Ablösung der Vakuole zu einem die letztere allseitig umhüllenden Körnchenmantel schließen. Nach der Ablösung der Vakuole erhält sich dieser Zustand noch eine Zeit lang (Fig. 3a). Dann tritt eine Aenderung in der Anordnung der Körnchen auf. Im Körnchenbesatze entstehen mehr oder weniger ansehnliche Lücken. In einer

Reihe von Fällen kommen sie in der Weise zu stande, daß einzelne Granula ihre feste Verbindung mit der Vakuolenhaut verlieren und mit der Plasmaströmung hinwegeilen, resp. bei der Bewegung der Vakuole zurückgelassen werden. Die Zahl der auf diese Weise von der Vakuole abgefallenen Körner schwankt bedeutend. Während in einzelnen Fällen die Mehrzahl der Körner ihre Vakuole verläßt, behalten in anderen Fällen sämtliche Körner ihre Beziehung zur Vakuole bei. Die zurückgebliebenen Körner rücken infolge der um diese Zeit rasch zunehmenden Verkleinerung der Vakuole bis zur Berührung aneinander; so entstehen Gruppen von 2, 3 und mehr Körnern, die entweder nach Art der Streptokokken in einer Reihe oder epithelartig nebeneinander gruppiert sind (Fig. 3b). Bis zu diesem Zeitpunkte hat sich die ursprüngliche Lagebeziehung der Körnchen zur Vakuolenhaut nicht geändert. Jetzt tritt plötzlich eine sehr auffällige Aenderung dieses Verhaltens ein, die darin besteht, daß die Körner, die bis nun außerhalb des Konturs der Vakuolenhaut zu finden waren, jetzt innerhalb der Vakuolenhaut erscheinen (Fig. 3 und Fig. 4 c). Der Vorgang erfolgt so rasch, daß sich die Einzelheiten desselben der Wahrnehmung entziehen und man sich mit der Feststellung begnügen muß, daß bislang außerhalb der Vakuolenhaut beobachtete Körner oder Körnergruppen plötzlich innerhalb der Vakuolenhaut liegen. Es können sämtliche der Vakuole aufsitzende Körner gleichzeitig ins Innere der Vakuole gelangen; es kann aber auch, namentlich bei großer Zahl der eindringenden Körner, geschehen, daß die Körner in zwei oder mehreren Partieen eindringen. In diesem Falle weist der ursprünglich dichte Körnchenbesatz zunehmende Lücken auf, ganz ähnlich wie bei jenen Vakuolen, bei denen ein Teil ihrer Körner abgefallen und mit der Plasmaströmung fortgeeilt war. Während des Eindringens der Granula in die Vakuole findet eine sehr auffallende Veränderung ihres Aussehens statt. Jedes einzelne Korn — ob es sich nun um isolierte oder in Gruppen vereinigte Körner handelt — wird größer; die in Gruppen vereinigten Granula können einander entweder bloß berühren oder unter gegenseitiger Beeinflussung der rundlichen Form wirklich verkleben. So entstehen aus reihenartig angeordneten Körnern hantel- oder stäbchenförmige Gebilde, aus der Verklebung unregelmäßig aneinandergelagerter Körner sehr verschiedenartig geformte Körper, denen man ihre Zusammensetzung aus einzelnen Körnern mehr oder weniger deutlich ansieht (Fig. 3 c und d). Die ins Vakuoleninnere eingedrungenen Körner liegen unmittelbar unter der Vakuolenhaut, wahrscheinlich mit ihr in Verbindung. Das Aus-

sehen der ganzen Vakuole zu diesem Zeitpunkte ist von dem Verhalten der Vakuolenflüssigkeit abhängig. Es wurde schon erwähnt, daß bald nach der Ablösung eine Verkleinerung der Vakuole anfängt, bedingt durch die Aufsaugung des Vakuolenwassers. Das Ausmaß dieser Resorption ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. In dem in Fig. 3 dargestellten Falle ist die ganze Flüssigkeitsmenge, die in Form eines Hofes (Fig. 3b) den Bakterienballen umgab, verschwunden; es liegt daher die Vakuolenhaut mit den an ihrer Innenfläche befindlichen Granulis dem Ballen direkt an (Fig. 3c). Die Vakuole hat ihre kugelige Tropfengestalt verloren und zeigt oft eine ziemlich unregelmäßige Form (Fig. 3d). Die Färbung des Ballens hat zugenommen, steht jedoch noch an Intensität der der Körner nach. Sehr bald verschwindet dieser Unterschied. Körner und Ballen scheinen eine einzige dunkelrot gefärbte Masse zu bilden, an deren Oberfläche eine undeutliche Zeichnung die Konturen der Körner zuweilen verrät. Gleichzeitig hat eine weitere Verkleinerung der ganzen Vakuole stattgefunden, so daß ihr Durchmesser oft kaum ein Drittel des ursprünglichen Vakuolendurchmessers beträgt (Fig. 3e). Hat die Vakuole dieses Aussehen erlangt, so ist an ihr eine Zeitlang keine weitere Veränderung zu bemerken. Damit schließt die erste Periode der an der Vakuole zu beobachtenden Vorgänge.

Nicht immer kommt es zu einer so hochgradigen Veränderung der Vakuole, wie sie in e dargestellt ist. Schon auf früheren Stadien können die geschilderten Vorgänge Halt machen, so daß die erste Periode mit Phasen, wie sie in d und selbst in c abgebildet sind, schließen kann.

Den eben geschilderten Erscheinungen im Wesen sehr ähnlich sind die Vorgänge, wie sie in Fig. 4 dargestellt sind. Der Unterschied besteht darin, daß hier die einzelnen Veränderungen sowohl an In- als an Extensität denen der Fig. 3 nachstehen. Die Anzahl der Körnchen, die mit der Vakuole in Verbindung bleibt, ist eine viel kleinere; die eingedrungenen Körnchen vergrößern sich bloß wenig und bleiben von einander getrennt. Zu einer Ballung kommt es entweder überhaupt nicht oder wenn ein Ballen gebildet wird, so ist er viel lockerer und seine Umgrenzung unbestimmter; die Färbung des Ballens und der Vakuolenflüssigkeit ist viel weniger intensiv; die Verkleinerung der Vakuole durch Wasserresorption ist geringfügiger, so daß die Vakuole ihre ursprüngliche kugelige Tropfenform nicht verliert (Fig. 4 a—c).

Viel abweichender gestaltet sich das Schicksal des Körnchenbesatzes, wie es Fig. 5 zur Darstellung bringt. Auch hier handelt

es sich um eine nur mäßig dicht mit Bakterien gefüllte Vakuole. (In der Abbildung sind die Bakterien nicht eingezeichnet.) Sehr bald nach der Ablösung erfahren sämtliche Körner plötzlich eine kolossale Vergrößerung auf das Vielfache ihres ursprünglichen Volumens. Dabei rücken sie ins Innere der Vakuole hinein, so zwar, daß sie mit annähernd gleichen Segmenten innerhalb und außerhalb der Vakuolenhaut zu liegen kommen, d. h. mit ihrer größten Zirkumferenz in der Vakuolenhaut stecken (Fig. 5b). Der Vakuoleninhalt bleibt farblos, die Bakterien ungeballt. Unter rasch zunehmendem Schwund des Vakuolenwassers kommt es zu einer dichten Aneinanderlagerung der Körner, wobei die in der Vakuole enthaltenen Bakterien ins Innere des Körnerhaufens eingeschlossen und der Wahrnehmung ganz entzogen werden. Die Vakuole mit ihren großen, dicht aneinander gelagerten und stellenweise gegeneinander abgeplatteten Kugeln von dunkelroter Farbe hat ausgesprochene Maulbeerform angenommen (Fig. 5c). In vielen Fällen behält die Vakuole diese Beschaffenheit bis zum Schlusse der ersten Periode bei; gelegentlich — allerdings handelt es sich dann um Körner, die den in Fig. 5 abgebildeten an Größe wesentlich nachstehen — beobachtet man auch Fälle, wo die höckerige Beschaffenheit unter weiterer Verkleinerung der Vakuole allmählich verschwindet und die Vakuole, die jetzt eine gleichmäßig runde Begrenzung erhalten hat, die Gestalt eines mehr oder weniger homogenen, dunkelroten, kugeligen Ballens annimmt, der dem in Fig. 3e abgebildeten sehr ähnlich sieht. Wahrscheinlich dürften in diesem Falle die Körner schließlich dennoch in ihrer Totalität ins Innere der Vakuole eingedrungen sein und die mit der Verkleinerung der Vakuole sich stark zusammenziehende Vakuolenhaut den glatten, runden Kontur des ganzen Ballens bewirken.

Mit dem Maximum der Verkleinerung der Vakuole haben die geschilderten Veränderungen — sei es, daß sie sich nach dem einen oder anderen der beschriebenen 3 Typen abgespielt haben — ihren Höhepunkt erreicht. Die Zeit, innerhalb deren dies geschieht, zeigt wenig erhebliche Schwankungen. Sie beträgt, vom Momente der Ablösung der Vakuole an gerechnet, 4—6 Minuten. Ist der genannte Höhepunkt erreicht, so pflegt die Vakuole eine gewisse, im Einzelfalle sehr wechselnde Zeitdauer keine weiteren Veränderungen zu zeigen, bis ein neues, gleich zu erwähnendes Ereignis eintritt, das die zweite Periode der an der Vakuole zu beobachtenden Vorgänge einleitet.

Dies Ereignis besteht darin, daß sich die Vakuole plötzlich unter Aufnahme einer wässerigen Flüssigkeit stark vergrößert, so daß sie

sehr bald ein Volum erreicht, das das ursprüngliche übertrifft (Fig. 3 f). Gleichzeitig lassen sich folgende Veränderungen an der Vakuole feststellen: Der Bakterienballen entfärbt sich. War die Färbung wenig intensiv, so erfolgt die Entfärbung plötzlich; zeigte der Ballen eine dunkelrote Farbe, wie in e, so wandelt sich dieselbe zunächst in ziegelrot, dann in rotgelb, hellgelb und schließlich in vollständige Entfärbung um. Dabei erfolgt ein Zerfall des ganzen Ballens in die einzelnen ihn zusammensetzenden Bakterien. Dieser Vorgang kann sich schon in wenigen Sekunden abspielen; hatte jedoch der Ballen von vornherein eine kompaktere Beschaffenheit — etwa wie der in Fig. 3 b abgebildete — so kann es geschehen, daß er sich noch eine Zeitlang als zusammenhängende Masse im Inneren der flüssigen Vakuole erhält und erst im Laufe einiger Minuten zerbröckelt und in die einzelnen Bakterien zerfällt. Der Zerfall des Ballens kommt dadurch zu stande, daß jene die Bakterien einhüllende und miteinander verbindende Masse, von der oben die Rede war, aufgelöst wird. Infolgedessen erscheinen die einzelnen Bakterien wieder so deutlich wahrnehmbar, wie vor ihrer Einstrudelung ins Paramaecium. Die dünnflüssige Beschaffenheit der Nahrungsvakuole gestattet den Bakterien lebhafte Molekularbewegung, während ihre Eigenbeweglichkeit dauernd aufgehoben bleibt. Die Vakuolenflüssigkeit ist vollkommen farblos und stimmt in ihrem Lichtbrechungsvermögen durchaus mit dem Inhalte der kontraktilen Vakuolen überein. Es ist also zweifellos, daß es sich um Wasser, resp. eine wässerige Lösung handelt.

Sehr bemerkenswert sind die Veränderungen der Körnchen. Dieselben setzen gleich mit dem Beginne der geschilderten Vorgänge ein. Die miteinander und dem Bakterienballen verschmolzenen Körnchen und Körnchengruppen werden wieder distinkt. Jedes einzelne Korn quillt auf, wobei die früher oft unregelmäßige Form vollkommen kugelig wird. Handelt es sich um Körnerkonglomerate, so können die einzelnen Körner wieder selbständig werden oder es können, wenn die Verklebung eine innigere war, mehrere gequollene Körnchen zu einer einzigen großen Kugel zusammenfließen. Im Gegensatze zum Ballen, der sich entfärbt, behalten die Körner auch nach ihrer Veränderung ihre dunkelrote Farbe bei, ja der Ton derselben vertieft sich oft erheblich. So gehen aus den Körnchen Gebilde hervor, die sich als vollkommen homogene, stark glänzende, tief dunkelrot gefärbte Kugeln präsentieren, denen man mit Rücksicht auf ihr Aussehen und auf ihre Tendenz, miteinander zu größeren Kugeln zusammenzufließen, flüssige Beschaffenheit zuerkennen muß.

Diese roten Tropfen bewegen sich ganz frei in der Vakuolenflüssigkeit, die kleineren zeigen lebhafte Molekularbewegung.

Die weiteren Veränderungen der Vakuole bestehen nun darin, daß sie sich jetzt wieder um ein Merkliches verkleinert. Gleichzeitig findet eine allmähliche Größenabnahme der roten Tropfen statt. Die Kugeln werden immer kleiner und kleiner, wobei sie zunächst noch ihre rote Färbung beibehalten; schließlich bleibt von ihnen bloß ein gerade noch sichtbares Körnchen übrig, das sich entfärbt und verschwindet. Die Tropfen haben sich also allmählich in der Vakuolenflüssigkeit aufgelöst. Die Zeit, die sie dazu brauchen, ist natürlich von der Größe des einzelnen Tropfens abhängig. Die kleinsten Tröpfchen verschwinden in Sekunden, die großen Tropfen in 1 bis 6 Minuten. Ganz anders verhalten sich die verflüssigten Granula, wenn sie — durch Zerdrücken des Tieres — ins umgebende Wasser gelangen. In diesem Falle erfolgt ein plötzliches Zusammenfallen der roten Kugel unter sofortiger Entfärbung; man hat den Eindruck, daß der Tropfen eine zähere Rindenschicht besitzt, die an einer Stelle aufbricht und nach Entleerung des dünnflüssigeren Inhaltes zusammenfällt, worauf die Rinde sich noch ein Weilchen erhält und dann spurlos verschwindet. An den Bakterien selbst sind keine weiteren Veränderungen zu beobachten. Sie behalten ihre ursprüngliche Form; körniger Zerfall oder Auflösungserscheinungen sind nicht zu bemerken.

Hat nun die Vakuole das geschilderte Aussehen angenommen, so pflegt sie über kurz oder lang ihre Wanderung durchs Endoplasma zu beenden und sich in die Analregion zu begeben, wo sie meist mit daselbst befindlichen Vakuolen von gleicher Beschaffenheit verschmilzt und schließlich entleert wird.

In ganz analoger Weise stellen sich die Veränderungen der zweiten Periode an der in Fig. 4 abgebildeten Vakuole dar. Die Vakuole, die in diesem Falle ihre ursprüngliche Tropfenform nicht verloren hat, wird wieder größer, die Vakuolenflüssigkeit und der Ballen werden farblos, wobei letzterer sehr rasch in die einzelnen Bakterien zerfällt. Die mit der Innenfläche der Vakuolenhaut verbundenen Körnchen wandeln sich in kleine Tröpfchen um, an denen molekulare Bewegung wahrnehmbar wird, als Beweis, daß sie nun frei in der Vakuolenflüssigkeit suspendiert sind. Die ganze Vakuole nimmt dann an Größe etwas ab; die roten Tröpfchen verschwinden; schließlich gelangt die Vakuole in die Analregion und wird entleert.

Auch der in Fig. 5 dargestellte Typus bietet hinsichtlich der Veränderungen der zweiten Periode keine nennenswerte Abweichung. Nachdem die Vakuole die Maulbeerform eine Zeitlang

beibehalten hat, erfolgt plötzlich die Bildung einer großen, wässerigen Vakuole (Fig. 5d); die aneinandergelagerten roten Körner rücken auseinander, wobei sie teils isoliert bleiben, teils, wenn die Verklebung eine innigere war, zusammenfließen. In der in Fig. 5c dargestellten Vakuole sieht man 3 gegeneinander etwas abgeplattete Körner innig miteinander verklebt; in d sind dieselben zu einem oblongen großen Tropfen zusammengeflossen, der sich dann vollkommen abrundet. Nach dem Auseinanderfallen der Körner werden die von ihnen eingeschlossenen Bakterien wieder sichtbar. Die Vakuole unterscheidet sich jetzt in nichts von der in Fig. 3f abgebildeten und erfährt dasselbe Schicksal.

Ueberblickt man die Veränderungen, die die Vakuole vom Momente ihrer Ablösung bis zur Ausstoßung erfährt, so erkennt man leicht, daß sich die Gesamtheit der beobachteten Vorgänge in zwei Perioden scheidet, von denen sich die erste mit der Ablösung der Vakuole vom Schlunde, die zweite mit der Vergrößerung der Vakuole durch Flüssigkeitsaufnahme einleitet.

Verkleinerung der Vakuole durch Wasserverlust, Ballung des Inhaltes, Rotfärbung des gebildeten Ballens, Eindringen von Endoplasmakörnchen in die Vakuole charakterisieren die erste Periode, während Vergrößerung der Vakuole durch Wasseraufnahme, Entfärbung, Zerfall des Bakterienballens, schließlich Auflösung der verflüssigten Granula die charakteristischen Merkmale der zweiten Periode sind. Man sieht, daß die entsprechenden Vorgänge in beiden Perioden in einem gewissen Gegensatze zu einander stehen. Derselbe wird noch gesteigert durch das differente chemische Verhalten der Vakuole in beiden Perioden, da die Reaktion der Nahrungsvakuole — worauf wir noch zurückkommen — während der ersten Periode sauer, während der zweiten alkalisch ist[1]).

1) Ein äußerst seltenes Vorkommnis stellt die ein- oder mehrmalige Wiederholung der beiden Perioden dar, so zwar, daß auf die erste Periode in ganz normaler Weise die Erscheinungen der zweiten folgen, sich aber nicht bis zu Ende weiter entwickeln, sondern plötzlich wieder den Veränderungen der ersten Periode Platz machen, d. h. die schon vergrößerte und entfärbte Vakuole wird plötzlich wieder klein, intensiv rot u. s. w. Dann folgt wieder Vergrößerung der Vakuole, Entfärbung u. s. w., worauf eventuell ein drittes Mal die Erscheinungen der ersten Periode einsetzen können. Unter vielen Hunderten Einzelbeobachtungen habe ich dieses Verhalten nur einige wenige Male beobachten können.

Hinsichtlich der Dauer der einzelnen Phasen sei auf die Beispiele der nachfolgenden Tabelle verwiesen. Man sieht, daß die Zeit, innerhalb deren die Vakuole ihre maximale Verkleinerung erreicht, ziemlich konstante Werte zeigt; dieselben liegen zwischen 4 und 6 Minuten. Erheblichere Schwankungen zeigt die Dauer des Stadiums der maximalen Verkleinerung; sie beträgt 3—16 Minuten. Die Werte für die Gesamtdauer der ersten Periode schwanken zwischen $5^1/_2$ und 22 Minuten. Die Auflösung der gequollenen Granula erfolgte in den notierten Beispielen in 1—6 Minuten.

Typus	Ablösung der V. vom Schlunde. Beginn der I. Periode	Die V. erreicht ihre maximale Verkleinerung. Bei T. 3 Bildung der Maulbeerform	Anfang der Entfärbung. Beginn der II. Periode	Sämtliche Körnchen sind aufgelöst
wie Fig. 1	9 Uhr 42 Min.	9 Uhr 47 Min.	9 Uhr 50 Min.	9 Uhr 56 Min.
do.	9 „ 23 „	9 „ 29 „	9 „ 45 „	
do.	8 „ 16 „	8 „ 21 „	8 „ 25 „	
do.	9 „ $47^3/_4$ „		9 „ 55 „	
do.	8 „ $26^3/_4$ „		8 „ $32^1/_2$ „	8 „ 37 „
do.	8 „ 30 „		8 „ $36^1/_2$ „	8 „ 39 „
do.	8 „ 21 „		8 „ $26^1/_2$ „	
do.		8 „ 16 „	8 „ 21 „	8 „ 22 „
wie Fig. 3	9 „ 24 „	9 „ 28 „	9 „ 33 „	
do.	8 „ 52 „	8 „ 57 „	9 „ 13 „	

Die bisherige Schilderung bezog sich auf mäßig dicht mit Bakterien gefüllte Vakuolen. Es wurde schon hervorgehoben, daß die an der Vakuole zu beobachtenden Vorgänge sich etwas anders gestalten, wenn die Füllung der Vakuole eine sehr dichte ist. Schon bei Tieren, die sich unter natürlichen Verhältnissen befinden, läßt sich häufig feststellen, daß die eingestrudelten Bakterien die Vakuole so dicht erfüllen, daß die aufgenommene Wassermenge daneben ganz verschwindet. Künstlich läßt sich dieses Verhalten durch Einbringung reichlichen Nährmaterials in die Flüssigkeit, in der die Tiere untersucht werden, jederzeit leicht erzeugen. Neben der dichten Erfüllung der Vakuole scheint auch die Natur der aufgenommenen Körper für das Zustandekommen der gleich zu schildernden Erscheinungen eine gewisse Bedeutung zu haben. Es scheint darauf anzukommen, daß die eingestrudelten Partikelchen derart beschaffen sind, daß sie sich unter Verdrängung des zwischen ihnen gelagerten Wassers sehr dicht aneinander pressen lassen. Für Bakterien, die sich durch eine weiche Beschaffenheit ihres Körpers auszeichnen, trifft die Bedingung zu, weniger für solche mit starrer Körperform. Sehr günstig erweist sich für diesen Zweck die Verfütterung von Hühnerdotter und geronnenem Eiweiß.

Der wesentliche Unterschied, den diese Fälle gegenüber dem früher geschilderten Verhalten zeigen, besteht nun darin, daß um den geformten Vakuoleninhalt sehr resistente Hüllen gebildet werden, ein Vorgang, der sich bei den meisten ihre Nahrung einstrudelnden Holotrichen und Peritrichen feststellen läßt, wo er eine nicht bloß gelegentliche, sondern ganz regelmäßige Erscheinung bildet.

Bei Besprechung der in Fig. 3 abgebildeten Vorgänge wurde darauf hingewiesen, daß es infolge von Abscheidung einer ihrer Konsistenz nach schleimartigen Masse, die die Bakterien einhüllt und miteinander vereinigt, zur Bildung eines Nahrungsballens kommt. Gelangen solche Ballen nach Zerdrücken des Tieres ins umgebende Wasser, so zerfallen sie sehr rasch. Anders die von Hüllen umgebenen Ballen, von denen jetzt die Rede ist. Wird ein Tier, das solche mit Hüllen versehene Nahrungsballen enthält, zum Zerfließen gebracht, so daß die Ballen ins umgebende Wasser gelangen, so können sie sich in demselben stundenlang erhalten, ohne eine Veränderung zu zeigen.

Im einzelnen gestaltet sich der Vorgang an ungefärbten Tieren folgendermaßen: Unmittelbar nach der Ablösung der Vakuole sind die in der Vakuole enthaltenen Körper deutlich zu erkennen. Die Vakuole verkleinert sich; der Inhalt rückt noch dichter zusammen und wird immer undeutlicher. Der ursprünglich undeutlich konturierte Ballen erhält nach wenigen Minuten eine scharfe, zuweilen sehr deutlich doppelt konturierte Umrandung. Sein Aussehen ist anfangs fein granuliert, dann meist vollkommen homogen. Häufig zeigt der Ballen einen deutlichen Glanz und einen Stich ins Grünliche, wie er manchen Protoplasmen eigen ist. Von den Inhaltskörpern der Vakuole ist nunmehr nichts mehr wahrzunehmen.

Hinsichtlich des Verhaltens der Körnchen läßt sich an mit Neutralrot vital gefärbten Tieren folgendes feststellen: Unmittelbar nach der Ablösung der Vakuole zeigen die Körnchen die bekannte Beziehung zur Vakuolenhaut in durchaus typischer Weise. Nach einiger Zeit treten im Körnchenbesatze Lücken auf, die namentlich von dem Zeitpunkte, wo der Ballen seinen scharfen Kontur erhalten hat, rasch zunehmen, so zwar, daß der Nahrungsballen nach kurzer Zeit nur mit ganz vereinzelten Körnchen besetzt erscheint. Die Entscheidung der Frage, auf welche Weise in diesen Fällen die Lücken im Körnchenbesatze entstehen, stößt anfangs auf große Schwierigkeit. Man sieht zwar hie und da ein Körnchen von der Vakuole abfallen, aber die geringe Anzahl derselben steht in einem auffallen-

den Mißverhältnisse zur Zahl der rasch zunehmenden Lücken; andererseits ist von einem Eindringen der Körnchen ins Innere der Vakuole nichts zu sehen. Lange Zeit vermochte ich mir kein Bild zu machen von dem Verbleibe der Körnchen, bis schließlich die Beobachtung sehr günstiger Objekte folgendes ergab: Die dem Nahrungsballen aufsitzenden Körner legen sich — entweder einzeln oder in Gruppen – unter starker Abplattung dem Ballen ganz flach an, so daß sie schließlich bloß eine gerade wahrnehmbare Verstärkung des Ballenkonturs an dieser Stelle bilden. Da der Ballen, dessen Rötung schon unmittelbar nach der Ablösung begann, um diese Zeit meist ziemlich intensiv gefärbt ist, so kann sich der ganze Vorgang sehr leicht der Wahrnehmung entziehen. Daß die Körner tatsächlich in der periphersten Schichte der Ballen dieses Stadiums zu finden sind, läßt sich leicht feststellen, wenn man die Ballen durch Zerdrücken des Tieres isoliert. Man sieht dann, wie der scharfe runde Kontur in einzelne Körnchen zerfällt, die sich rasch auflösen. Nach dem Verschwinden derselben tritt darunter ein zweiter scharfer Kontur hervor, der der Hülle des mittlerweile entfärbten Ballens entspricht.

Schwierig ist die Beurteilung der Rolle, die der Vakuolenhaut bei den geschilderten Vorgängen zufällt. Während der Bildung der Vakuole und unmittelbar nach ihrer Ablösung zeigt die Vakuolenhaut das früher geschilderte Verhalten. Wie sie sich jedoch später zur neugebildeten Hülle des Ballens verhält, ist nicht festzustellen. Daß die Vakuolenhaut selbst es ist, die die Ballenhülle bildet, ist schon wegen der abweichenden Eigenschaften der Hülle (erhebliche Resistenz) ganz unwahrscheinlich. Die Hülle dürfte vielmehr als cystenartiges Sektionsprodukt aufzufassen sein, dessen Abscheidung der Sekretion jener früher erwähnten schleimartigen Masse nachfolgt. Die Vakuolenhaut dürfte der Hülle eng anliegen und daher als distinkte Membran nicht wahrzunehmen sein. Diese Auffassung erhält eine wesentliche Unterstützung durch die Befunde bei Colpidium und anderen holotrichen Infusorien, bei denen die Hülle durch eine deutliche Flüssigkeitsschichte von der Vakuolenhaut getrennt erscheint.

Nach Bildung der Hülle stellt die Nahrungsvakuole einen homogenen, scharf konturierten, intensiv rot gefärbten Ballen dar, der dieses Aussehen eine Zeitlang beibehält. Die Dauer dieses Stadiums ist meist erheblich länger, als bei den zuerst geschilderten 3 Typen. So bleiben Ballen dieses Aussehens häufig durch länger als 1 Stunde unverändert. Sie finden sich teils in der retronukleären Region des Tieres, teils zirkulieren sie durchs Körperplasma.

Der Beginn der zweiten Periode leitet sich auch hier durch eine mehr oder weniger plötzliche Entfärbung des Ballens ein. Hierbei erfahren die in der peripheren Schicht des Ballens sitzenden Körnchen dieselbe Veränderung, wie sie oben für Ballen beschrieben wurde, die nach Zerfließen des Tieres ins umgebende Wasser gelangt sind. Gleichzeitig mit der Entfärbung der Nahrungsvakuole erfolgt eine Abscheidung von Flüssigkeit, die in Form eines mehr oder weniger ansehnlichen Hofes den Ballen umgibt. Die nun zu beobachtenden Veränderungen können in zweifacher Weise verlaufen:

In einer Reihe von Fällen nimmt die Flüssigkeitsabscheidung rasch zu, so daß der Ballen sehr bald im Zentrum einer mächtigen Vakuole liegt. Eine Zeitlang behält er seine scharfe Umrandung sowie die homogene, glänzende Beschaffenheit bei; dann nimmt er ein mattes Aussehen an; die ihn zusammensetzenden Bakterien, die bislang unsichtbar waren, werden immer deutlicher; die Konturierung des Ballens wird unbestimmter; schließlich kann es dazu kommen, daß der ganze Ballen zerbröckelt; viel häufiger bleibt jedoch der Zusammenhang der Bakterien erhalten, so daß letztere noch immer einen einheitlichen Haufen darstellen. In diesem Zustande gelangt die Nahrungsvakuole in die Analregion, wo sie meist mit anderen verschmilzt. Schließlich erfolgt die Ausstoßung des Ballens, der sich auch im Wasser durch längere Zeit erhalten kann, ohne zu zerfallen. Die geschilderte Veränderung des Bakterienballens ist wohl so zu deuten, daß zunächst die die Bakterien verkittende Masse aufgelöst wird. Kommt es schließlich auch zur Auflösung der membranösen Hülle, dann tritt vollständige Zerbröckelung ein; erhält sich dieselbe ganz oder teilweise, so bleibt die Ballenform auch nach der Ausstoßung erhalten.

In einer zweiten Reihe von Fällen ist die um den Nahrungsballen abgesonderte Flüssigkeit von vornherein viel spärlicher und verschwindet sehr bald nach der Entfärbung des Ballens ganz. Letzterer erfährt — von der Entfärbung abgesehen — keine weiteren Veränderungen, behält vielmehr seine homogene glänzende Beschaffenheit durch lange Zeit — oft durch viele Stunden — bei. Dies Verhalten läßt sich namentlich dann beobachten, wenn die Bildung und Ablösung von Nahrungsvakuolen rasch von statten geht, so daß in kurzer Zeit eine große Zahl von Nahrungsballen das Innere des Tieres erfüllt. In diesen Fällen ist es besonders der vordere Körperabschnitt, wo man Ballen vom geschilderten Aussehen in großer Zahl antrifft. Möglicherweise hat diese Unterbrechung im Ablaufe der Veränderungen den Zweck, bei reichem Vorrate an Nahrungs-

ballen einen Teil derselben späterer Bearbeitung vorzubehalten. Tatsächlich erfolgt nach Ablauf einer gewissen Zeit — oft, wie erwähnt, nach vielen Stunden — eine neuerliche Abscheidung von Flüssigkeit, die zur Bildung ansehnlicher Vakuolen führt, innerhalb deren die Ballen die oben geschilderte Veränderung erfahren.

Wie man also sieht, handelt es sich auch in den Fällen, die durch die Bildung resistenter Hüllen ausgezeichnet sind, im Wesen um dieselben Vorgänge, wie sie bei den vorher geschilderten Typen zu finden waren: Wasserverlust, Ballung (+ Hüllenbildung), Rotfärbung, Anschluß von Körnchen an den Nahrungsballen sind auch hier die Charakteristika der ersten, Flüssigkeitsaufnahme, Entfärbung, Auflösung der Körnchen und Zerfall des Ballens die wesentlichen Merkmale der zweiten Periode.

Die Reaktion der Nahrungsvakuole.

Die Anwendung des Neutralrots beim Studium der Verdauungsvorgänge hat nicht nur den Vorteil, daß sie uns die Beziehungen kennen lehrt, die zwischen gewissen vital färbbaren Endoplasmakörnchen und der Nahrungsvakuole bestehen, sondern sie ermöglicht es auch, die Reaktion des Vakuoleninhaltes während der einzelnen Phasen der Verdauung zu verfolgen. Das Neutralrot[1]) zeichnet sich nämlich durch eine Empfindlichkeit gegen Säuren und Alkalien aus, die kaum von einem anderen Farbstoffe übertroffen wird. Eine genau neutrale Lösung des Farbsalzes ist ziegelrot, Spuren von Säure verwandeln die Farbe in fuchsinrot, solche von Alkali in gelb; bei stärkerer Konzentration des Farbsalzes erzeugen Alkalien, da die durch sie in Freiheit gesetzte Farbbase schwerer löslich ist, als das Farbsalz, eine gelbbraune Fällung.

Wir sahen die Nahrungsvakuole sehr bald nach ihrer Ablösung eine ausgesprochen hellfuchsinrote Färbung annehmen. Diese Rötung der Nahrungsvakuole war eine unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen ausnahmslos zu konstatierende Erscheinung. Handelte es sich um Vakuolen, in denen es zu keiner Ballung des Inhaltes kam, sondern in denen die aufgenommenen Partikelchen voneinander isoliert blieben, so waren es nicht etwa bestimmte Teile des Vakuoleninhaltes, an die die Farbe gebunden erschien, sondern die ganze Vakuolenflüssigkeit war in diffuser Weise hellfuchsinrot gefärbt. In

1) Der von WITT dargestellte Farbstoff wurde von EHRLICH in die mikroskopische Technik eingeführt. Der erste, der ihn als Indikator bei biologischen Untersuchungen verwendete, war METSCHNIKOFF.



diesen Fällen pflegte die rote Farbe ihren hellen Ton während der ganzen Zeit, die wir als erste Periode bezeichneten, beizubehalten. Mit dem Beginne der zweiten Periode erfolgte die plötzliche Entfärbung der Vakuole. Der beschriebene Vorgang läßt sich durch einen einfachen Reagenzglasversuch nachmachen. Einige Kubikcentimeter einer sehr verdünnten Lösung von Neutralrot, wie sie zu den in Rede stehenden Untersuchungen verwendet wird, werden in eine Eprouvette eingefüllt; in dünner Schichte erscheint die Flüssigkeit farblos, in dickerer mit einem Stich ins Gelbe. Läßt man nun eine maximal verdünnte Salzsäurelösung tropfenweise zufließen, so tritt sehr bald eine Rotfärbung der Flüssigkeit auf. Der Farbenton gleicht dem der Vakuole. Eine Vertiefung des Tones tritt auch dann nicht auf, wenn Säure im Ueberschusse zugesetzt wird, da die Konzentration des Farbsalzes eine sehr geringe ist. Bei Zusatz von Alkali erfolgt die Entfärbung der roten Flüssigkeit. Der analoge Vorgang spielt sich in der Vakuole ab: die Rotfärbung beweist den Eintritt der sauren, die plötzliche Entfärbung den der alkalischen Reaktion. Komplizierter liegen die Verhältnisse in jenen Fällen, wo es zu einer ausgesprochenen Ballung des Vakuoleninhaltes und zum Verlust des Vakuolenwassers kommt. Hier bildet die den Vakuoleninhalt ein- und umhüllende schleimartige Masse — wir wollen sie Vakuolenschleim nennen — das sich färbende Substrat. Was zunächst auffällt, ist die Intensität der Färbung. Der Ballen kann eine tiefdunkelfuchsinrote Farbe annehmen. Es frägt sich nun, auf welche Weise diese dem dunklen Farbentone entsprechende, starke Farbstoffkonzentration zu stande kommt. Da sich das Neutralrot in saurer Flüssigkeit sehr viel besser löst, als in neutraler und alkalischer, so könnte man zunächst daran denken, daß die sauer reagierenden Nahrungsballen mit ihrer größeren Aufnahmskapazität Attraktionszentren für den im Zellkörper verteilten Farbstoff darstellen, dessen Diffusion aus dem umgebenden Plasma in die Nahrungsvakuole so lange andauern muß, bis die Verteilung des Farbstoffes zwischen der Nahrungsvakuole und dem umgebenden Plasma den spezifischen Aufnahmskapazitäten der beiden Menstruen entspricht. Dieses Moment dürfte bei der vitalen Färbung der Nahrungsballen mit Neutralrot sicherlich eine gewisse Rolle spielen; es scheint aber noch ein anderer Faktor in Betracht zu kommen, wie aus folgenden Erwägungen hervorgeht: Es wurde schon erwähnt, daß in den Fällen, wo es zu keiner Ballung des Vakuoleninhaltes kommt und die Vakuole ihre Tropfenform beibehält, die Rötung eine wenig intensive ist; andererseits läßt sich feststellen, daß der Ton

der roten Färbung um so tiefer ist, je ausgesprochener die Ballenbildung ist, d. h. je stärker die Abscheidung jenes schleimartigen Sekretes ist. Schon diese Umstände lassen die Ursache der starken Farbstoffspeicherung in der Natur des genannten Sekretes vermuten. Dazu kommt noch folgendes: Bei stärkerer Vitalfärbung und bei sehr frühzeitig eintretender Ballung kann man gelegentlich beobachten, daß es anfangs der Ballen allein ist, der sich färbt und zwar zunächst in einem ausgesprochen gelben Tone. Dies beweist, daß sich die Affinität des Farbstoffes zum „Vakuolenschleim" schon vor Eintritt der sauren Reaktion geltend macht. Allerdings wandelt sich das Gelb sehr bald in Rot um und auch die bis jetzt farblose Vakuolenflüssigkeit beginnt einen hellfuchsinroten Ton anzunehmen. Erfolgt mit dem Beginne der zweiten Periode die Entfärbung der Vakuole, so geschieht dieselbe in solchen Fällen nicht plötzlich, sondern es vollzieht sich der Uebergang von dunkelrot zu farblos durch Vermittelung einer Reihe von Tönen, die zwischen ziegelrot und hellgelb liegen, ganz so wie eine konzentrierte Neutralrotlösung auf Zusatz von Alkali nicht vollkommen farblos wird, sondern je nach der Menge des zugesetzten Alkali eine rotgelbe bis hellgelbe Farbe annimmt. Die Dauer der Gelbfärbung des Ballens kann einige Minuten betragen; schließlich erfolgt die vollständige Entfärbung und zwar zu einem Zeitpunkte, wo der „Vakuolenschleim" — also das Substrat der Färbung — sich in der Regel bereits vollständig aufgelöst hat. Die einige Minuten andauernde Gelbfärbung des zerfallenden Ballens scheint zu beweisen, daß demselben auch bei alkalischer Reaktion eine gewisse, wenn auch geringe, Affinität zum Farbstoffe eigen ist, da ja sonst das verminderte Lösungsvermögen des alkalisch reagierenden Nahrungsballens ein rasches Wegdiffundieren des Farbstoffes bewirkt haben müßte.

So gelangt man in Berücksichtigung der angeführten Tatsachen zu folgender Vorstellung des Färbungsvorganges der Nahrungsballen: Die rote Färbung der Nahrungsballen beruht auf der Färbung des „Vakuolenschleimes". Der fuchsinrote Ton dieser Farbe beweist eine saure Reaktion des schleimartigen Sekretes, während die mit der Neubildung flüssiger Vakuolen einhergehende Gelbfärbung oder Entfärbung der roten Ballen auf eine alkalische Reaktion der um den Nahrungsballen abgeschiedenen Flüssigkeit schließen läßt. Der „Vakuolenschleim" besitzt, so lange er sauer reagiert, eine maximale Verwandtschaft zum Neutralrot. In der Stärke seiner Affinität

zum Neutralrot übertrifft der sauer reagierende „Vakuolenschleim" die vital färbbaren Endoplasmakörnchen, was daraus hervorgeht, daß sich in maximal verdünnter Neutralrotlösung ausschließlich die Nahrungsballen färben, während die Endoplasmakörnchen ungefärbt bleiben. Das Wesen dieser Affinität haben die grundlegenden Arbeiten OVERTONS unserem Verständnisse bedeutend näher gerückt. Nach OVERTON (39) beruht die Eigenschaft der lebenden Zelle, sich mit basischen Anilinfarbstoffen zu färben, auf einer Imprägnierung der Grenzschichte des Plasmas mit Cholesterinen und Lecithinen, Stoffen, zu denen die basischen Anilinfarben eine maximale Lösungsaffinität besitzen. Die Speicherung des Farbstoffes in der Zelle ist nichts anderes, als die Verteilung desselben zwischen einem flüssigen und festen Lösungsmittel, wobei das letztere das viel größere Lösungsvermögen für die betreffenden Farbstoffe besitzt. Dasselbe Moment, das für das Eindringen der basischen Anilinfarben in die lebende Zelle bestimmend ist, scheint nun maßgebend zu sein bei der Verteilung des Farbstoffes auf die verschiedenen Zellbestandteile, „die verschieden gute Lösungsmittel für den Farbstoff darstellen". So sind „die Granula ein brillantes Lösungsmittel und entsprechend einem hohen Teilungskoeffizienten zwischen ihnen und dem Protoplasma sammelt sich viel Farbstoff in den Granula an" [HÖBER (40)]. Demnach wären auch im „Vakuolenschleim" „Lipoide" oder sich analog verhaltende, d. h. farbstoffspeichernde Körper zu vermuten. Allerdings erscheint hier das starke Lösungsvermögen für basische Anilinfarben an die Anwesenheit saurer Reaktion gebunden. Daß der letzteren auch bei der vitalen Färbung der Infusoriengranula eine gewisse Bedeutung zukommt, scheint daraus hervorzugehen, daß jene basischen Anilinfarben, die ihre Farbe ändern je nachdem die Lösung sauer oder alkalisch reagiert (Neutralrot, Bismarckbraun, Methylviolett, Thionin u. s. w.) die Granula stets im Farbentone der sauren Lösung anfärben.

Zu welchen Ergebnissen führt nun die Anwendung des Neutralrots als Indikator?

Es wurde schon hervorgehoben, daß sich das Neutralrot durch eine außerordentliche Empfindlichkeit sowohl Säuren, wie Alkalien gegenüber auszeichnet. Die Säureempfindlichkeit kommt nicht bloß den maximal verdünnten Mineral- und stärkeren organischen Säuren gegenüber zum Ausdruck, sondern äußert sich ganz in derselben Weise bei der Reaktion mit schwachen organischen Säuren, CO_2, sauren Salzen, Nukleinsäure [HEIDENHAIN (41)]. Daraus folgt, daß das Neutralrot zwar sehr wohl geeignet ist, die Dauer der sauren

Reaktion anzuzeigen, daß es aber außer stande ist, über die Art dieser sauren Reaktion Aufschluß zu geben. So erfährt man mit Hilfe des Neutralrots, daß die saure Reaktion der Nahrungsvakuole unmittelbar nach der Ablösung beginnt und während der ganzen ersten Periode andauert, deren wesentlichstes Merkmal sie darstellt; hingegen vermag man sich von der chemischen Natur der sauren Reaktion auch nicht annähernd eine Vorstellung zu bilden.

Es lag daher nahe, es mit jener Gruppe von Indikatoren zu versuchen, die sich durch geringe Säureempfindlichkeit charakterisiert. Die hierher gehörigen Körper sind entweder schwach basischer oder ausgesprochen saurer Natur. Im ersteren Falle bilden sie nur mit starken Säuren beständige Salze, im letzteren Falle werden die vom sauren Indikator mit Basen gebildeten Salze nur durch relativ starke Säuren zerlegt. Ein Indikator dieser Gruppe gelangte schon in den Greenwood'schen Untersuchungen zur Anwendung. Es ist dies das Kongorot.

Die neutrale Lösung des Farbstoffes ist scharlachrot; auf Zusatz von Mineralsäure färbt sich eine verdünnte Farbstofflösung rein blau, während eine konzentrierte den Farbstoff in blauen Flocken abscheidet. Die chemische Natur des blauen Farbstoffes ist noch strittig. Die eine Anschauung geht dahin, daß der blaue Niederschlag die freie, im Wasser sehr wenig lösliche Farbsäure ist, die durch Einwirkung der starken Mineralsäure aus dem scharlachroten Farbsalze in Freiheit gesetzt wurde. Nach der Ansicht anderer [Glaser (42)] ist der blaue Farbstoff nicht die freie Sulfosäure, sondern eine additionelle, sehr leicht zerlegbare Säureverbindung, aus der schon durch Waschen mit Wasser die Mineralsäure abgespalten wird. Der letzteren Anschauung zufolge wäre das Kongorot trotz seiner beiden Sulfogruppen ein schwach basischer Indikator und die Amidogruppen wären die Trägerinnen der Eigenschaften des Indikators, indem sie mit starken Säuren additionelle Verbindungen bilden, die schon durch schwache Basen zerlegt werden. Mit der geringen Säureempfindlichkeit des Kongorots (in qualitativer Hinsicht) hängt es zusammen, daß nur Mineralsäuren schon in minimalen Konzentrationen den charakteristischen Farbenumschlag in blau hervorbringen, während organische Säuren, wie Essigsäure, Buttersäure, Propionsäure u. s. w. den Umschlag erst in Konzentrationen bewirken, die für unsere Untersuchungen nicht in Betracht kommen. Auch an Eiweiß gebundene Salzsäure verändert die rote Farbe des Indikators nicht, ein Verhalten, dem das Kongorot seine

Verwendung bei der chemischen Mageninhaltsuntersuchung als Reagens auf freie HCl verdankt.

Versucht man nun die Reaktion der Nahrungsvakuolen mittels Kongorots in der Weise festzustellen, daß man die Paramäcien in eine klare Kongorotlösung bringt, so erhält man keine Resultate. Da sich nämlich der Indikator in Wasser nicht besonders reichlich löst, so erscheint die rote Farbstofflösung in der dünnen Schichte, die sich zwischen Objektträger und Deckglas ausbreitet, farblos; ebenso ist die in die Nahrungsvakuole aufgenommene Flüssigkeit, da eine Speicherung des Farbstoffes innerhalb der Vakuole nicht stattfindet, vollkommen farblos; von einem Farbenumschlage in blau ist daher nichts zu merken. Man ist somit darauf angewiesen, durch Verteilung einer größeren Farbstoffmenge im Wasser eine Suspension des Indikators herzustellen und darin die Tiere zu untersuchen. Die roten Farbstoffkörnchen werden von den Paramäcien in großer Menge aufgenommen und sehr bald nach der Ablösung der Vakuole zu dunkelschwarzroten, kompakten Ballen geformt. Bei dem schwarzen, opaken, höchstens an den Rändern etwas durchscheinenden Aussehen dieser Ballen läßt sich ein Umschlag der Farbe in blau nur sehr selten mit Deutlichkeit konstatieren. Schon eher ist dies der Fall, wenn der Nahrungsballen neben Farbstoffkörnchen reichlich Bakterien enthält. In diesem Falle sieht man gelegentlich kleine Kongorotkörner blau werden. Dieser so ungleichmäßige Ausfall der Reaktion hat in der oben erwähnten schweren Löslichkeit des blauen Farbstoffes seine Ursache. Ist nämlich das einzelne rote Farbstoffkörnchen relativ groß oder handelt es sich um einen kompakten Körnchenballen, so kann bei der geringen Menge an freier Säure häufig bloß die peripherste Schichte des roten Farbstoffkornes mit der Säure in Reaktion treten und sich bläuen, während das Zentrum des Kornes oder Körnchenballens rot bleibt. Auf diese Weise wird der positive Ausfall der Reaktion häufig verdeckt.

Kommt es in der zweiten Periode zur Neubildung flüssiger, alkalisch reagierender Vakuolen, so färbt sich der den Ballen umgebende flüssige Hof lebhaft ziegelrot infolge der jetzt im alkalischen Medium vor sich gehenden Auflösung des Farbsalzes. Erreicht die Flüssigkeitsabscheidung ein bedeutendes Maß, so kann es zur Auflösung sämtlicher Körnchen kommen [1]).

Viel zweckmäßiger erweist sich die Verwendung des Kongorots

1) Selbstverständlich handelt es sich nicht um eine wirkliche Auflösung, sondern um die Bildung einer feinen Suspension des Farbstoffes.



in einer Form, die auf dem Prinzipe der Reagenzpapiere beruht. Schon in der Kulturflüssigkeit der Paramäcien findet sich oft organischer Detritus, der sich mit Kongo lebhaft rot tingiert. Gelangt derselbe ins Innere der Vakuole, so ändert sich seine Farbe — nach Art des Farbenumschlages bei einem Reagenzpapier — in deutliches Blau. Aehnliche Resultate erhält man bei der Anwendung gewisser in Kongorotlösung suspendierter Nährstoffe (Dotterkörner, koaguliertes Eiweiß), die den Farbstoff mechanisch oder chemisch binden.

Die Anwendung des Kongorots hat demnach, wie schon von Greenwood (7) festgestellt wurde, unsere Kenntnis von den chemischen Vorgängen innerhalb der Vakuole dahin erweitert, daß sich die saure Reaktion der Nahrungsvakuole als durch freie Mineralsäure bedingt erwies. Nichtsdestoweniger lassen der ungleichmäßige Ausfall der Reaktion sowie die Möglichkeit einer Beeinträchtigung des physiologischen Vorganges durch die relativ großen Farbstoffkörner das Kongorot ungeeignet erscheinen für eine systematische Untersuchung der sauren Reaktion der Vakuole.

Unter diesen Umständen war es mir erwünscht, in einem bei der Mageninhaltsuntersuchung schon seit längerer Zeit angewandten Indikator einen Körper gefunden zu haben, der die Vorteile des Kongorots mit denen des Neutralrots verbindet, ohne die Nachteile jedes einzelnen von ihnen zu besitzen. Es ist dies das Dimethylamidoazobenzol. Dasselbe stellt ein in Wasser nur in Spuren, hingegen leicht in Alkohol lösliches Pulver dar, dessen neutrale und alkalische Lösung gelb ist. Mineralsäuren bewirken schon in minimalen Konzentrationen einen Farbenumschlag in fuchsinrot, der selbst dann sehr deutlich ist, wenn die neutrale oder alkalische Lösung so verdünnt war, daß sie farblos erschien.

In seiner Eigenschaft als Indikator stimmt das Dimethylamidoazobenzol bei seiner schwach basischen Natur mit dem Kongorot überein. Wie bei diesem sind es nur die Mineralsäuren, die schon in minimalen Konzentrationen sehr deutlichen Farbenumschlag bewirken, während organische Säuren es erst in sehr viel höheren Konzentrationen tun. Gegen CO_2 ist der Indikator ganz unempfindlich, ebenso gegen an Eiweiß gebundene Mineralsäuren. Mit dem Neutralrot teilt das Dimethylamidoazobenzol die Fähigkeit, vital zu färben. Werden Paramcäien in der gleich zu beschreibenden Weise der Einwirkung verdünnter Dimethylamidoazobenzollösung ausgesetzt, so erscheint ihr Plasma nach Verlauf einiger Stunden in diffuser Weise hellgelb gefärbt.

Da der Indikator in Wasser nur in Spuren löslich ist, so ver-

fährt man bei seiner Anwendung am besten in der Weise, daß man einige Tropfen konzentrierter alkoholischer Dimethylamidoazobenzollösung so lange mit Wasser verdünnt, bis die Flüssigkeit vollkommen klar ist und in dicker Schichte einen schwachen Stich ins Gelbliche zeigt. Setzt man einen Tropfen dieser Lösung einem Deckglaspräparate zu, in dem sich Paramäcien in bakterienhaltiger Flüssigkeit befinden, so lassen sich an den Nahrungsvakuolen folgende Erscheinungen feststellen:

Einige Zeit nach ihrer Ablösung vom Schlunde nimmt die Nahrungsvakuole einen hellfuchsinroten Farbenton an. Der Eintritt der Rotfärbung erfolgt etwas später als beim Neutralrot. Es hängt dies mit zwei Momenten zusammen: erstens ist das Dimethylamidoazobenzol im Vergleich zum Neutralrot auch Mineralsäuren gegenüber um ein Geringes weniger empfindlich; zweitens tritt bei Dimethylamidoazobenzol die Rotfärbung erst dann ein, wenn die in der Vakuole vorhandenen Eiweißkörper jene Menge von Mineralsäure gebunden haben, die ihrer Säurekapazität entspricht, d. h. bis freie Mineralsäure in der Vakuole auftritt. Der Zeitraum zwischen der Ablösung der Vakuole und dem Beginn der Rotfärbung schwankt zwischen 1 und 3 Minuten.

Kommt es zu keiner Ballung des Vakuoleninhaltes und bewahrt die Nahrungsvakuole ihre ursprüngliche Tropfenform, so behält die rote Färbung der Vakuolenflüssigkeit ihren hellen Ton. Die Dauer der Rotfärbung ist in diesem Falle sehr kurz. Sie beträgt $^1/_4$ bis 3 Minuten. Findet jedoch ausgesprochene Ballenbildung und völlige Resorption des Vakuolenwassers statt, so pflegt die Rotfärbung des Nahrungsballens länger anzudauern (5—30 Minuten) und viel intensiver zu sein.

Für das Zustandekommen der beträchtlichen Farbstoffspeicherung, die die intensive Färbung der Nahrungsballen bedingt, dürften dieselben Faktoren in Betracht kommen, die bei der Besprechung der Neutralrotfärbung angeführt wurden; ist ja der Unterschied in der Löslichkeit des Dimethylamidoazobenzols, je nachdem das Lösungsmittel sauer oder alkalisch reagiert, noch viel erheblicher zu Gunsten des sauren Menstruum ausgesprochen, als dies beim Neutralrot der Fall ist.

Mit dem Beginn der z w e i t e n P e r i o d e erfolgt die Entfärbung der Vakuole und zwar entweder plötzlich unter raschem Zerfall des Ballens oder unter Veränderung des Farbentones in orange, hellgelb und farblos, wobei sich der Ballen noch eine Zeitlang erhält und dann allmählich zerbröckelt.

So gelangt man auf Grund der mit Dimethylamidoazobenzol erzielten Resultate zu folgenden Schlüssen: Die saure Reaktion der Nahrungsvakuole beruht auf der Anwesenheit von Mineralsäure im Vakuoleninhalte. Die Abscheidung der Mineralsäure geht in jedem Falle so weit, daß nicht nur die in der Vakuole enthaltenen säurebindenden Stoffe abgesättigt werden, sondern daß ein Ueberschuß an Mineralsäure auftritt, denn in jeder Nahrungsvakuole von Paramaecium ist innerhalb einer bestimmten Periode freie Mineralsäure regelmäßig nachzuweisen.

Als bemerkenswerter Befund, der sich bei der Vitalfärbung mit Dimethylamidoazobenzol ergibt, sei noch konstatiert, daß die Granula, die sich mit Neutralrot dunkelfuchsinrot färben, bei Anwendung von Dimetylamidoazobenzol ungefärbt bleiben. Ihre saure Reaktion, für die ja der violettstichige Ton der Neutralrotfärbung spricht, kann also nicht durch freie Mineralsäure bedingt sein.

Dem Dimethylamidoazobenzol ganz analoge Resultate ergab die Verwendung des Natriumsalzes der Dimethylamidoazobenzolsulfosäure, des Methylorange. Die verdünnte wässerige Lösung des Indikators wird durch Mineralsäuren rot, durch Alkalien gelb gefärbt. Hinsichtlich seiner Fähigkeit in die lebende Zelle einzudringen, sowie in seinen Eigenschaften als Indikator schließt sich das Methylorange eng an das Dimethylamidoazobenzol an; doch schien mir die Intensität der Rotfärbung der Nahrungsballen hinter der mit Dimethylamidoazobenzol erzielten zurückzustehen. Hingegen ließ sich in den roten Nahrungsvakuolen folgende Reaktion beobachten: ca. 2 bis 3 Minuten nach der Ablösung der Vakuole vom Schlunde erfolgte gleichzeitig mit dem Deutlicherwerden des roten Farbentones der Vakuolenflüssigkeit eine Bildung langer dunkelroter Nadeln, die sich während der ganzen Zeit der sauren Reaktion der Vakuole erhielten und sich erst bei Eintritt der alkalischen Reaktion rasch auflösten. Diese Nadeln sind die durch die abgeschiedene Mineralsäure in Freiheit gesetzte Dimethylamidoazobenzolsulfosäure, die in Wasser viel schwerer löslich ist, als ihr Salz, das Methylorange, und daher ausfällt.

Schließlich sei noch ein Indikator angeführt, der häufig positive Resultate giebt, das Tropäolin OO. Die gelbe wässerige Lösung des Indikators färbt sich mit Mineralsäuren gelbrot bis rot; durch Alkali geht die rote Farbe wieder in gelb über. Wie die vorgenannten Indikatoren ist das Tropäolin OO ein Reagens auf freie Säure, unterscheidet sich aber von ersteren durch seine geringere

Empfindlichkeit. Wird zu 100 ccm destillierten Wassers, das den Indikator in Lösung enthält, tropfenweise $^{1}/_{10}$-Normalschwefelsäure zugefügt, so tritt nach GLASER (42) ein deutlicher Umschlag in rot auf, wenn die Menge der zugesetzten $^{1}/_{10}$-Normalsäure 5 ccm beträgt (was einem Gehalte von 0,048 Proz. Schwefelsäure entspricht). Bei Dimethylamidoazobenzol tritt unter den gleichen Verhältnissen eine deutliche Rotfärbung der Flüssigkeit schon nach Zusatz von 0,3 ccm $^{1}/_{10}$-Normalschwefelsäure auf (also bei einem Gehalte von 0,003 Proz. Schwefelsäure). Nach KRUKENBERG [1]) beträgt die Reaktionsgrenze für Salzsäure beim Dimethylamidoazobenzol 0,0002 Proz., beim Tropäolin 00 0,03 Proz.

Bemerkenswert ist nun folgendes Verhalten: Untersucht man eine Reihe von Individuen unter gleichen Bedingungen, so findet man, daß bei einer gewissen Zahl derselben während einer bestimmten Periode sämtliche Nahrungsvakuolen rot gefärbt sind, d. h. freie Mineralsäure enthalten, während bei einzelnen Tieren sämtliche Vakuolen dauernd farblos bleiben, d. h. nicht so viel freie Säure enthalten, daß die Tropäolinprobe positiv ausfiele. Man geht demnach wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß ein Gehalt an freier Mineralsäure, der einer 0,018- [2]) bis 0,03-proz. [3]) Salzsäure entspricht, das durchschnittliche Maß der Säureabscheidung in der Nahrungsvakuole des Paramaecium annäherungsweise darstellt.

Die Eiweißverdauung.

Die bisher geschilderten Untersuchungen lassen einen wesentlichen Punkt unerledigt. Sie geben uns keinen Aufschluß über etwaige Veränderungen der Nahrung, aus denen man auf Verdauungsvorgänge schließen könnte. Wir sahen zwar die aufgenommenen Bakterien ihre Beweglichkeit sehr bald einbüßen und dieselbe auch dann nicht mehr erlangen, wenn der Vakuoleninhalt wieder flüssig wurde, woraus wohl auf ihre Abtötung geschlossen werden kann; hingegen war von sonstigen Veränderungen, die etwa einer Auflösung des Bakterienleibes entsprochen hätten, nichts zu bemerken. Die ausgestoßenen Bakterien unterschieden sich in nichts von den eben aufgenommenen. Immerhin muß wohl in Anbetracht des Umstandes, daß Bakterien die Hauptmenge der Paramäciennahrung ausmachen, eine Ausnützung gewisser Bestandteile des Bakterienkörpers stattfinden, sie entzieht sich jedoch dem Nachweise.

---

1) Zitiert nach BOAS, Diagn. u. Ther. d. Magenkrankheiten.
2) Berechnet nach GLASER.
3) Nach KRUKENBERG.

Nicht viel günstiger für die Entscheidung der in Rede stehenden Frage erweist sich die Verfolgung des Schicksales aufgenommener Flagellaten. Kleine Flagellaten werden bis zu 10 und mehr Individuen in die Nahrungsvakuole aufgenommen und zu Ballen vereinigt, die dann ähnliche Veränderungen erfahren, wie die Bakterienballen. Häufig erfolgt schon während der spindelförmigen Ausziehung der in Ablösung begriffenen Vakuole das Zerfließen der Flagellaten, so daß sich nach der Abrundung der Vakuole an Stelle der einzelnen Flagellaten eine granulierte, undeutlich abgegrenzte Masse vorfindet. In anderen Fällen bewahren die Tiere auch in der abgelösten Vakuole ihre Beweglichkeit einige Minuten und sterben dann ab unter Erhaltung ihrer Form. Nach kurzer Zeit sind die Flagellaten zu einem Ballen vereinigt, der sich immer mehr rötet, während das Vakuolenwasser verschwindet. Schließlich erfolgt unter Neubildung einer wässerigen Vakuole die Entfärbung des Ballens. Die einzelnen Flagellaten können den Zusammenhang mehr oder weniger bewahren oder ganz auseinanderfallen. Sie sind jetzt wohl um ein Merkliches kleiner, als unmittelbar nach ihrem Absterben; da aber diese Größenabnahme auch durch Wasserverlust und Schrumpfung bedingt sein kann, so fehlt ein klarer Anhaltspunkt für etwa stattgehabte Proteolyse.

Unter solchen Umständen empfahl es sich, in Verfolgung eines mehrfach betretenen Weges, zur Ernährung der Tiere solche Substanzen zu verwenden, die infolge ihrer einfacheren Beschaffenheit ein klareres Verhalten erwarten ließen, als die Körper von Bakterien und Flagellaten.

Eidotter. Paramäcien wurden durch wiederholte Uebertragung in reines Leitungswasser von den anhängenden Bakterien möglichst befreit und schließlich in verdünnten Dotter gebracht, dem eine geringe Menge stark verdünnter Neutralrotlösung zugesetzt worden war.

Die Bildung und Ablösung der Nahrungsvakuole erfolgt in typischer Weise. Bei sehr dichter Füllung der Vakuole mit Dotterkörnern geschieht es oft, daß der abgelöste Tropfen seine Spindelform dauernd beibehält. In allen Fällen erfolgt die Bildung resistenter Hüllen um die dicht geballten Dotterkörnchen. Einige Minuten nach der Ablösung der Vakuole vom Schlunde stellt der Nahrungsballen ein rundliches oder spindelförmiges Gebilde dar, das sich durch vollkommen homogenes Aussehen, ausgesprochenen Glanz und scharfe Konturierung auszeichnet. Die doppeltkonturierte Beschaffenheit der Ballenhülle ist hier viel deutlicher ausgesprochen, als bei den Bakterienballen. Die Rötung des Ballens, die bei genügendem Neutralrotzusatz sehr bald nach der Ablösung der Vakuole beginnt,

nimmt an Intensität zu. Der Anschluß der vital gefärbten Endoplasmakörnchen erfolgt in derselben Weise wie sie früher für die Bakterienballen geschildert wurde, ist aber hier noch schwieriger zu verfolgen. Immerhin läßt sich an günstigen Objekten feststellen, daß sich Körner oder Körnergruppen unter starker Abplattung der Oberfläche des Ballens anlegen und mit ihm verschmelzen. Die Dauer der Rotfärbung der Ballen, das ist die Periodc der sauren Reaktion, beträgt $^1/_4$—1 Stunde. Dann erfolgt die Bildung eines den Ballen umgebenden Flüssigkeitshofes, wobei sich der Ballen im Laufe einiger Minuten entfärbt. Hat die Dotterfütterung schon eine Zeitlang gedauert und ist die Zahl der gebildeten Ballen groß, so pflegt die Flüssigkeit nach erfolgter Entfärbung zu verschwinden und der Ballen sein unverändertes Aussehen eine Zeitlang (bisweilen einige Stunden) zu behalten. Im Beginne des Experimentes, wenn die Anzahl der gebildeten Dotterballen noch gering ist, pflegen sich an die Entfärbung die weiteren Veränderungen unmittelbar anzuschließen. Die Menge der Vakuolenflüssigkeit nimmt zu. Einzelne Stellen des Ballens verlieren ihre opake, homogene, glänzende Beschaffenheit und bekommen ein durchscheinendes granuliertes Aussehen; das letztere rührt von den dicht aneinandergelagerten Dotterkörnchen her, die nun wieder sichtbar werden. Zunächst ist es das Balleninnere, das durch Vergrößerung und Zusammenfluß der hellen Stellen ein durchscheinendes Aussehen erhält und die vorläufig noch unveränderten Dotterkörner deutlich erkennen läßt, während die peripheren Schichten des Ballens, die ihr ursprüngliches Aussehen zunächst noch bewahren, in Form eines opaken glänzenden Ringes oder Halbmondes das hellere Zentrum umgeben. Schließlich nimmt auch die Peripherie des Ballens die eben beschriebene Beschaffenheit an. Diese Veränderung im Aussehen der Ballen ist, wie wir sahen, darauf zurückzuführen, daß das die Dotterkörner einhüllende und sie verdeckende schleimartige Sekret, „der Vakuolenschleim", aufgelöst wird. Die eigentliche Ballenhülle kann sich dauernd erhalten. In diesem Falle bleibt die Ballenform bestehen und die Auflösung der Dotterkörner erfolgt innerhalb des Ballens. Nach einer gewissen Zeit sind sämtliche Körnchen des gelben Dotters verschwunden, während die stark lichtbrechenden Elemente des weißen Dotters sich zu erhalten scheinen. Der Nahrungsballen, der sich schon bald nach Neubildung der flüssigen Vakuole zu verkleinern begann, schrumpft schließlich nach der Auflösung des Dotters auf ein kleines, durchscheinendes Klümpchen zusammen, das kaum den fünften Teil der ursprünglichen Ballengröße

ausmacht und nur ganz vereinzelte, stark glänzende Körnchen enthält. Die Menge der Vakuolenflüssigkeit nimmt dann wieder etwas ab; die Vakuole gelangt in die Analgegend, konfluiert daselbst meist mit anderen und wird über kurz oder lang (zuweilen nach Stunden) entleert. Noch viel deutlicher ist die Auflösung des Dotters in jenen Fällen zu verfolgen, wo die Ballenhülle sehr bald einer mehr oder weniger ausgedehnten Auflösung anheimfällt. Unter diesen Umständen bröckeln einzelne Partien von Dotterkörnern vom großen Ballen ab, schwimmen eine Zeitlang in der Vakuolenflüssigkeit umher und lösen sich schließlich vollständig auf.

Da bei der minimalen Alkalität der Vakuolenflüssigkeit und der relativ reichlichen Menge des Dotters von einer Auflösung der Dotterkörner, die lediglich durch Alkaliwirkung bewirkt worden wäre, nicht die Rede sein kann, so stellt sich der Vorgang als durch Fermentwirkung bedingte Proteolyse dar, entspricht also einer wirklichen Eiweißverdauung.

Bezüglich der Dauer der Auflösung der Dotterkörner sei auf nachfolgende Beispiele verwiesen:

Neubildung der flüssigen Vakuole um den Nahrungsballen	Die Auflösung des Dotters beendet	Dauer der Auflösung in Minuten
8 Uhr 45 Min.	9 Uhr	15
7 „ 35 „	8 „ 20 Min.	45
9 „ 45 „	10 „ 40 „	55
8 „ 30 „	9 „ 30 „	60

Die Untersuchung der Vakuolenreaktion mittels Kongorots und Dimethylamidoazobenzols ergab, daß auch bei Dotterernährung die Säureabscheidung soweit geht, daß freie Säure in der Nahrungsvakuole auftritt.

Die Frage nach dem Verhalten der Vakuolenreaktion während der Verdauung wird durch den Dotterversuch in vollkommen eindeutiger Weise folgendermaßen beantwortet: Während der ganzen Zeit, wo die Nahrungsvakuole sauer reagiert, findet keine sichtbare Veränderung der Dotterkörner statt; erst nach dem Eintritte alkalischer Reaktion beginnt die Verdauung der Dotterkörner und erfolgt bis zum Schlusse in einem alkalischen Medium.

Anschließend an die Schilderung der vitalen Färbung der aus Dotterkörnern bestehenden Ballen soll über Färbungsresultate an den Dotterballen berichtet werden, die sich bei Anwendung metachromatischer Farbstoffe ergaben. Die betreffenden Beobachtungen bilden zwar keine Erweiterung der bisher gewonnenen Erkenntnisse von den chemischen Vorgängen in den Nahrungsballen, sind aber immerhin infolge der Klar-

heit der in Betracht kommenden Faktoren recht geeignet, die der Metachromasie zu Grunde liegenden Verhältnisse zu veranschaulichen.

Werden Paramäcien unter Zusatz sehr verdünnter Neutralrotlösung mit Dotter gefüttert, so läßt sich, wie wir sahen, nach einiger Zeit ein dreifaches Verhalten der gebildeten Dotterballen feststellen. Die eine Gruppe von Nahrungsballen zeigt ein homogenes, etwas glänzendes Aussehen, scharf konturierte Umrandung und ist hellfuchsinrot gefärbt; eine zweite Gruppe zeigt dieselbe Beschaffenheit, ist aber farblos; eine dritte Reihe von Nahrungsballen endlich ist in großen, flüssigen Vakuolen eingeschlossen, befindet sich in mehr oder weniger weit fortgeschrittener Zerbröckelung und Auflösung und ist ebenfalls farblos. Werden nun solche Tiere in eine konzentrierte Neutralrotlösung gebracht, so tritt folgendes ein: Die hellfuchsinroten Ballen — also die sauer reagierenden — werden tiefdunkelfuchsinrot; die analog aussehenden farblosen Ballen färben sich je nach dem Grade ihrer Alkaleszenz orange- bis ockergelb; die in Zerbröckelung begriffenen Ballen bleiben farblos oder färben sich hellockergelb, je nachdem ihr „Vakuolenschleim", also das Färbungssubstrat, ganz oder teilweise aufgelöst ist[1].

Es wurde nun das tinktorielle Verhalten dieser 3 Arten von Nahrungsballen einigen metachromatischen Farbstoffen gegenüber untersucht, wobei sich folgendes herausstellte: Die S-Ballen waren stets orthochromatisch, die A-Ballen metachromatisch gefärbt; die V-Ballen blieben farblos oder färbten sich ebenfalls metachromatisch.

Für das Zustandekommen deutlicher Metachromasie ist eine bestimmte mittlere Konzentration der Farbstofflösung von Wichtigkeit; ist die Lösung zu sehr verdünnt, so bleiben die A-Ballen häufig ungefärbt, ist sie zu konzentriert, so wird alles intensiv orthochromatisch angefärbt. Im Einzelfalle ist die richtige Konzentration nach einigen Versuchen leicht zu treffen. Ferner kommt es auf eine gleichmäßige Einwirkung der Farbstofflösung auf die einzelnen Nahrungsballen an. Dies wird am einfachsten dadurch erreicht, daß man die Tiere in der Farbstofflösung zum Zerfließen bringt und für eine gleichmäßige Verteilung der Ballen in der Lösung sorgt. Die Ballen zeigen nämlich auch nach ihrem Austritte aus dem Plasma eine Zeitlang dieselben Färbbarkeitsverhältnisse, wie innerhalb des unverletzten Tieres.

Die Färbungsresultate sind in nachfolgender Tabelle zusammengestellt.

Farbstoff	S-Ballen	A-Ballen	V-Ballen
Neutralrot	dunkelfuchsinrot	gelbrot-ockergelb	hellgelb-farblos
Vesuvin	dunkelbraunrot	gelb	gelb-farblos
Polychromes Methylenblau	graublau-dunkelhimmelblau	graublau-rotviolett	rotviolett-farblos
Thionin	stahlblau	rotviolett	„
Methylviolett	blauviolett	hellrotviolett	„
Kresylviolett	„	rot-gelbrot	rot-farblos

1) Ich bezeichne im folgenden der Kürze halber die sauer reagierenden (hier dunkelroten) B. als S-Ballen; die alkalischen (hier gelben) B. als A-Ballen und die zerbröckelten, in Verdauung begriffenen B. als V-Ballen.

Während das als Metachromasie bezeichnete Phänomen sonst in der Weise in Erscheinung tritt, daß ein chemisch einheitlicher Farbstoff verschiedene Gewebe mit einer verschiedenen Nuance anfärbt, handelt es sich hier nicht um verschiedene Gewebe, sondern um ein und dasselbe Färbungssubstrat, den „Vakuolenschleim“, der das eine Mal sauer, das andere Mal alkalisch bezw. neutral reagiert. Lassen sich diese Verhältnisse auch nicht ohne weiteres auf die Färbung fixierter und vorbehandelter Objekte übertragen, wo mit dem Vorhandensein freier Säure nicht zu rechnen ist, so wäre doch eine Analogie insofern denkbar, daß von den eigentlichen farbstoffbindenden oxy- resp. basophilen Gruppen differente saure oder alkalische Gruppen vorhanden sein könnten, die auf die Nuance chromotroper Gewebe bestimmend einwirken. In diesem Sinne scheinen mir folgende Ausführungen PAPPENHEIMS (43) gehalten zu sein (p. 158): „Man muß die Chromatophilie der chemischen Gruppen der Substrate, die bei der Farbstoffbindung in Aktion treten, trennen von der chemischen Reaktion der Gewebe, die vielleicht bei der Dissoziation der Farbstoffe und Lösung ihrer färbenden Prinzipien eine Rolle spielt“, und ferner (p. 210): „Daran zu denken wäre vielleicht auch, daß bei der Verankerung der färbenden Prinzipien allerdings die molekularen haptophoren Gruppen des Gewebes tätig sind, für die Dissoziation des Farbsalzes aber vielleicht eine andere freie Gewebsbase oder Säure in Betracht kommt, die im intermicellaren Safte als solche vorhanden ist, aber nicht als Gruppe im Molekül der Micelle selbst.“

Koaguliertes Hühnereiweiß. Mit der mehrfachen Menge Wassers verdünntes und sehr vorsichtig angesäuertes Hühnereiweiß wird durch Erhitzen koaguliert. Die Ansäuerung ist notwendig, weil sonst die Reaktion der Lösung während des Erhitzens alkalisch wird und das Eiweiß nicht ausfällt. Der Säurezusatz soll jedoch so gering sein, daß das Eiweiß bloß in Form einer feinsten Trübung ausfällt, die sich auch nach längerem Stehen nicht zu Boden senkt, da größere Gerinnsel von den Paramäcien nicht aufgenommen werden.

Das aufgenommene Eiweiß erfährt dieselben Veränderungen, wie wir sie für die Dotterkörnchen kennen gelernt haben. Die Bildung scharf konturierter mit Hüllen versehener Ballen erfolgt 4 bis 5 Minuten nach Ablösung der Vakuole. Die Dauer der Periode der sauren Reaktion beträgt 15—25 Minuten. Viel häufiger als bei den Dotterballen kommt es sehr bald nach der Neubildung einer flüssigen Vakuole um den Nahrungsballen zu einer Auflösung der Ballenhülle; die Eiweißpartikelchen fallen auseinander, zeigen eine Zeitlang lebhafte molekulare Bewegung in der Vakuolenflüssigkeit und lösen sich schließlich vollständig auf[1]).

1) Da die kleinen Eiweißpartikelchen oft sehr fein und schwer wahrnehmbar sind, kann es geschehen, daß man bei Anwendung nicht genügend starker Vergrößerungen (LEITZ 7a) die Vakuolen frei von



Die Zeit, innerhalb der ein Eiweißballen vollständig aufgelöst wird, beträgt 20—30 Minuten.

Trotz der relativ erheblichen Säurekapazität des koagulierten Eiweißes konnte sowohl mittels Kongorots als mittels Dimethylamidoazobenzols freie Mineralsäure in den Eiweißballen nachgewiesen werden.

Die Verwendung des koagulierten Hühnereiweißes ergab also ganz analoge Resultate, wie die Dotterfütterung. Auch hier ließ sich feststellen, daß die Eiweißverdauung bei alkalischer Reaktion erfolgt.

Ich habe im Vorstehenden die Vorgänge beschrieben, die sich an der Nahrungsvakuole und ihrem Inhalte vom Momente der Vakuolenbildung bis zu ihrer Entleerung beobachten lassen, ohne auf den Zusammenhang und die Bedeutung dieser Vorgänge einzugehen. Faßt man die geschilderten Erscheinungen von diesem Gesichtspunkte ins Auge, so drängen sich folgende Fragen auf: Welches ist die physiologische Bedeutung der ersten, welches die der zweiten Periode? Wie ist die saure Vakuolenreaktion zu beurteilen? Welche Bewandtnis hat es mit den zur Vakuole in Beziehung tretenden Körnchen?

Von diesen Fragen hat die nach der Bedeutung der Säureabscheidung schon Greenwood (7) dahin beantwortet, daß die Säure mit der Verdauung nichts zu tun hat und Hemmeter (11) ist, von den Greenwoodschen Befunden ausgehend, auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zur Auffassung gelangt, daß die Vakuolensäure als Antisepticum und Antizymoticum im Sinne Bunges fungiere.

Nach dem Ausfalle der geschilderten Verdauungsversuche mit Dotter und geronnenem Eiweiß muß ich mich der Greenwoodschen Auffassung vollkommen anschließen; ergaben doch die genannten Versuche, daß die Verdauung der Eiweißnahrung in den Vakuolen erst mit dem Eintritte alkalischer Reaktion beginnt und bis zum Schlusse in einem alkalischen Medium stattfindet. Hingegen kann ich die Hemmeterschen Befunde, wenigstens insoweit Paramäcien in Betracht kommen, nicht bestätigen. Ich fand, daß es in den Nahrungsvakuolen von Paramäcien, die durch wiederholte Ueber-

Inhalt glaubt, während die Anwendung einer stärkeren Vergrößerung die Anwesenheit dicht gedrängter Granula ergibt. Für die in Rede stehende Untersuchung empfiehlt sich daher die Anwendung der Oelimmersion und des Komp.-Okulars 12.

tragung in reines Wasser von anhängenden Bakterien möglichst befreit worden waren und sodann mit Dotter oder geronnenem Eiweiß gefüttert wurden, in derselben Weise zur Abscheidung von Säure und zum Auftreten freier Mineralsäure kam, wie bei reiner Bakteriennahrung. Trotzdem so den HEMMETERschen Schlußfolgerungen ihre experimentelle Grundlage entzogen wird, wäre es immerhin denkbar, daß die Säure an der bakteriziden Wirksamkeit des Vakuolensekretes beteiligt ist; allerdings könnte man sich eine Beteiligung nur so vorstellen, daß die Anwesenheit der Säure für das Zustandekommen der bakteriziden Wirkung eines toxischen Körpers notwendig ist, denn daß die Säure als solche bakterizid wirken könnte, ist bei der geringen Konzentration, in der sie sich in der Vakuole findet, auszuschließen. Uebrigens ist mit der Annahme einer Wirkung nach Art einer Verdauungssäure oder eines Desinfiziens der Nahrung die Zahl der möglichen Auffassungen durchaus nicht erschöpft. So wäre daran zu denken, daß die Säure bei der Aktivierung des Profermentes eine Rolle spielt; ferner könnte der Säure die Bedeutung zukommen, native Eiweißstoffe zu koagulieren, woraus sich indirekt eine gewisse Wichtigkeit der Säure für die Verdauung ergeben würde, da koaguliertes Eiweiß leichter der Einwirkung tryptischer Fermente unterliegt, als natives.

Wie man sieht, bedarf die Frage nach dem Sinne der Säuresekretion noch durchaus der Aufklärung.

Die in die Nahrungsvakuole aufgenommenen lebenden Organismen — Bakterien und Flagellaten — gehen in der Vakuole sehr bald zu Grunde. Daß die bloße Einschließung in Vakuolen — eine indifferente Beschaffenheit der Vakuolenflüssigkeit vorausgesetzt — auf die betreffenden Organismen nicht deletär wirkt, lehren später mitzuteilende Befunde. Es ist daher wohl als sicher anzunehmen, daß ein ins Vakuoleninnere abgeschiedener Stoff es ist, der die aufgenommenen Lebewesen tötet. Da das Absterben der Tiere mit der Abscheidung jener schleimartigen Substanz zusammenfällt, die den geformten Vakuoleninhalt umhüllt und zu einem Ballen vereinigt, so dürfte man wohl nicht fehlgehen, wenn man dieses Sekret als den Träger des toxischen Prinzipes betrachtet.

Die Vernichtung aufgenommener Organismen in der Vakuole kann als Regel gelten, doch kommen gelegentlich Ausnahmen vor, wie folgende Beobachtung zeigt: Es handelte sich um ein vollkommen normales Paramaecium, das kleine Flagellaten in großer Zahl aufnahm. Das Absterben der Tiere erfolgte entweder unmittelbar nach der Ablösung der Vakuole unter Zerfließungserscheinungen oder im

Laufe der nächsten 2—3 Minuten unter Erhaltung der Körperform und grobkörniger Gerinnung des Plasmas. Schon vorher hatte sich meist die Ballenbildung eingeleitet, so daß die Tiere häufig noch im Ballen zuckende Bewegungen zeigten. Die Rötung (Neutralrot) des Ballens und der Schwund des Vakuolenwassers erfolgten in typischer Weise. Schließlich kam es zur Neubildung einer flüssigen Vakuole, innerhalb welcher der aus den geschrumpften Flagellaten bestehende Ballen mehr oder weniger vollständig zerfiel, so daß sich die einzelnen abgestorbenen Flagellaten wieder voneinander lösten. Hierbei wurde nun in einem Falle die interessante Beobachtung gemacht, daß sich aus dem Inneren eines aus 8 abgestorbenen Flagellaten bestehenden Haufens ein Tier loslöste, das schon nach wenigen Sekunden unter sehr lebhaften Eigenbewegungen in der flüssigen Vakuole umherschwamm. Der Flagellat, der sich in nichts von den normalen Tieren der umgebenden Kulturflüssigkeit unterschied, konnte in diesem Zustande durch ca. 20 Minuten beobachtet werden, bis er schließlich durch die Entleerung der Vakuole in Freiheit gesetzt wurde. Ein analoges Verhalten wurde noch 2mal beobachtet: In beiden letzteren Fällen handelte es sich um Vakuolen, die neben zahlreichen bewegungslos gewordenen Bakterien je einen sich normal bewegenden Flagellaten enthielten. Erwägt man, daß diesen 3 Beobachtungen mindestens 50 Fälle gegenüberstehen, wo sämtliche in die Vakuole aufgenommenen Tiere rasch zu Grunde gingen, so ist das Vorkommnis wohl als selten zu bezeichnen. Immerhin bleibt die geschilderte Beobachtung nach doppelter Richtung bemerkenswert: Erstens beweist sie, daß die Einschließung von Organismen in Vakuolen an und für sich nicht deletär wirkt; zweitens folgt aus dem Umstande, daß die alkalisch reagierende Vakuolenflüssigkeit der zweiten Periode in keinem jener Fälle im stande war, deletär zu wirken, in welchem die Organismen der Abtötung durch das saure Sekret der ersten Periode entgangen waren, daß der alkalischen Vakuolenflüssigkeit der zweiten Periode eine toxische Wirksamkeit nicht zukommt, trotzdem ihre proteolytische Eigenschaft zweifellos sichergestellt ist. Diese Feststellung ist um so mehr von Bedeutung, als sie beweist, daß das toxische und das proteolytische Prinzip in der Protistenzelle von einander völlig getrennt in Wirksamkeit treten [1]).

1) In diesem Sinne dürften die oben erwähnten Befunde MOUTONS zu deuten sein. M. fand, daß das aus Amöben dargestellte Ferment wohl im stande war, durch Hitze oder Chloroform abgetötete Colibazillen zu verdauen, daß es hingegen lebende Bacillen nicht veränderte.

In Würdigung der angeführten Tatsachen erscheint es demnach berechtigt, die physiologische Bedeutung der beiden Perioden folgendermaßen zu kennzeichnen: Die erste Periode oder die Periode der sauren Reaktion charakterisiert sich durch die Abtötung aufgenommener Organismen, die zweite Periode oder die Periode der alkalischen Reaktion durch die eigentliche Eiweißverdauung.

Der enge Anschluß gewisser, vital färbbarer Endoplasmakörnchen an die Nahrungsvakuole, sowie deren Eindringen in das Vakuoleninnere machen es sehr wahrscheinlich, daß diese Körnchen zu den Vorgängen innerhalb der Vakuole in inniger Beziehung stehen. Mit dem Vorgange der Abtötung aufgenommener Organismen dürften sie wohl nichts zu tun haben, da sie oft erst zu einer Zeit in die Vakuole eindringen, wo die betreffenden Organismen bereits abgestorben sind. Ueberdies behalten die Körnchen während der ganzen ersten Periode ihre feste Konsistenz bei, was wohl auch dagegen spricht, daß sie während dieses Stadiums in Wirksamkeit treten.

Andererseits sieht man die Granula unter dem Einflusse der alkalisch reagierenden Vakuolenflüssigkeit der zweiten Periode stark aufquellen, Tropfenform annehmen und sich schließlich im Vakuolenwasser auflösen. Es liegt daher sehr nahe, die verdauende Eigenschaft der Vakuolenflüssigkeit in der zweiten Periode eben auf die Auflösung der verflüssigten Granula zurückzuführen, d. h. die Körnchen als Träger eines tryptischen Fermentes aufzufassen.

Trifft diese Auffassung zu, dann besteht hinsichtlich des morphologischen Ausdruckes der Fermentsekretion eine sehr bemerkenswerte Analogie zwischen der Protistenzelle und der fermentproduzierenden Drüsenzelle der Metazoen, bei der eine Entwickelung der reifen Sekretkörner und Sekrettropfen aus einem granulären Vorstadium vielfach sichergestellt wurde.

Schließlich wäre noch der Hüllenbildung zu gedenken. Da dieselbe bei Paramäcien, die sich unter natürlichen Bedingungen befinden, bloß gelegentlich vorkommt, so dürfte sie wohl bloß sekundäre Bedeutung besitzen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie den Zweck hat, den geformten Vakuoleninhalt auf einen möglichst kleinen Raum zusammenzupressen und so die Aufstapelung einer großen Menge von Nahrungsballen zu ermöglichen.

Colpidium Colpoda.

In der Art seiner Nahrungsaufnahme schließt sich Colpidium eng an die Paramäcien an. Der im Grunde einer die Bauchseite querenden Bucht gelegene Mund führt in einen kurzen, sich konisch verjüngenden, mit zwei undulierenden Membranen versehenen Schlund, an dessen innerer Mündung die Nahrungsvakuole sich bildet. Die Ablösung der Nahrungsvakuole vom Schlundende erfolgt in derselben Weise, wie sie im Vorhergehenden für Paramäcien beschrieben wurde; wenn die einzelnen Phasen dieses Vorganges hier weniger deutlich ins Auge fallen, so liegt dies daran, daß bei der Enge der Kommunikation zwischen der Nahrungsvakuole und der Schlundflüssigkeit die Abschnürung der Vakuole sich sehr rasch vollzieht: Kaum daß der von seiten des Endoplasmas auf die Vakuole ausgeübte Zug begonnen hat, ist die Ablösung des Tropfens vom Schlunde schon vollendet; da infolgedessen der Gegenzug entfällt, der durch die Befestigung des Tropfens am Schlundende bedingt ist, so kommt es nur selten zu einer deutlichen Ausziehung des sich ablösenden Tropfens. Immerhin läßt sich an geeigneten Exemplaren mit Bildung großer, wenig Bakterien enthaltender Vakuolen sehr leicht verfolgen, daß der Ablösung der Nahrungsvakuole eine spindelförmige Gestaltveränderung des Tropfens vorausgeht. Die bei Paramäcien so konstant zu beobachtende Rotationsbewegung der Nahrungsvakuole, die sich schon während der Ablösung einleitet oder derselben folgt, wird bei Colpidium in der Regel vermißt. Nach ihrer Ablösung gelangt die Vakuole in der Regel in den Bereich der hinteren Körperhälfte des Tieres, wo sie sich den daselbst befindlichen Nahrungsvakuolen anlagert, seltener bleibt sie in der Nähe ihres Bildungsortes liegen oder begibt sich in den vorderen Körperabschnitt des Tieres. Die Nahrungsvakuolen bleiben oft lange an ein und derselben Stelle liegen, ohne eine nennenswerte Ortsveränderung zu zeigen, in anderen Fällen wandern sie langsam durchs Endoplasma, doch lassen die von den Nahrungsballen eingeschlagenen Bahnen jede Gesetzmäßigkeit vermissen. Die Ausstoßung der Kotballen erfolgt an einer Stelle, die auf der Ventralseite unmittelbar vor dem hinteren Körperende gelegen ist.

Während die geschilderten Vorgänge, von einzelnen unwesentlichen Abweichungen abgesehen, so ziemlich den analogen Vorgängen bei Paramäcien entsprechen, bieten die Veränderungen, die der Vakuoleninhalt erfährt, doch manche Besonderheiten. Diese sind um so bemerkenswerter, als sie sich nicht nur mit großer Konstanz

in jeder einzelnen Vakuole feststellen lassen, sondern auch bei einer ganzen Reihe anderer Infusorien, die ihre Nahrung ebenfalls einstrudeln (Colpoda, Glaucoma, Uronema, viele Peritrichen u. s. w.) ganz in derselben Weise zur Beobachtung gelangen.

Am besten lassen sich die in Rede stehenden Vorgänge an Tieren studieren, die Bakteriennahrung aufnehmen, wobei sich ein Zusatz von stark verdünnter Neutralrotlösung empfiehlt.

Die durch die Cilienbewegung erzeugte, gegen die Mundöffnung gerichtete Strömung treibt die Bakterien in den Schlund, dessen undulierende Membranen die Nahrungspartikelchen in die Vakuole hineinbefördern. In der Regel ist die Füllung der Nahrungsvakuole mit Bakterien ziemlich dicht, doch werden auch relativ ansehnliche Vakuolen beobachtet, die nur vereinzelte Bakterien enthalten. Solange die Nahrungsvakuole am Schlundende hängt und eine kurze Zeit nach ihrer Ablösung befinden sich die aufgenommenen Bakterien in lebhafter Bewegung: bewegliche Bakterien und Spirillen zeigen die charakteristische Lokomotion, während unbewegliche Bakterien und inerte Partikelchen lebhafte Molekularbewegung aufweisen.

Mit einem Schlage (35—60 Sekunden nach der Ablösung der Vakuole) ändert sich das Bild. Die vorher die ganze Vakuole füllenden und durcheinander wimmelnden Bakterien werden plötzlich oder im Verlaufe von einigen wenigen Sekunden von der Peripherie der Nahrungsvakuole gegen das Zentrum zusammengedrängt und unter Verlust ihrer Beweglichkeit zu einem kugeligen, scharf umschriebenen Haufen zusammengeballt, den das Vakuolenwasser in Form eines ring- oder halbmondförmigen Hofes umgibt. Der Vorgang gestaltet sich etwas verschieden je nach der Menge der die Vakuole füllenden Bakterien.

Enthält die Nahrungsvakuole bloß vereinzelte Bakterien, so werden dieselben plötzlich und vollkommen gleichzeitig bewegungslos, verkleben miteinander und bilden ein kleines, im Zentrum der Vakuole gelagertes, rundes Klümpchen, dem seine Entstehung aus einzelnen Bakterien nicht mehr anzusehen ist. Dieser letztere Umstand unterscheidet den Vorgang schon äußerlich von der durch spezifische Agglutinine bewirkten Häufchenbildung der Bakterien, an die die Ballung der Bakterien in der Vakuole auf den ersten Blick einigermaßen erinnert.

Ist die Nahrungsvakuole mit Bakterien dicht gefüllt, so beginnt der Prozeß damit, daß der die ganze Vakuole bis an die Peripherie füllende Bakterienhaufeu sich plötzlich von der Vakuolenwand zurückzieht und zwar in so gleichmäßiger Weise, daß der ganze Haufen seinen

kreisrunden Kontur beibehält. Während die Bakterien, unmittelbar nachdem die Zurückziehung derselben von der Vakuolenwand begonnen hat, noch deutliche Eigenbewegung zeigen, werden sie im Verlaufe der konzentrischen Verkleinerung des Ballens bewegungslos und zwar erfolgt der Eintritt der Unbeweglichkeit zunächst im Zentrum des ganzen Haufens und schreitet von hier gegen die Peripherie fort. Der ganze Vorgang spielt sich in 1—3 Sekunden ab.

Der geschilderte Vorgang zeigt die allergrößte Konstanz. Unter vielen Hunderten von Einzelbeobachtungen habe ich ihn nicht ein einziges Mal vermißt. In ganz ähnlicher Weise konnte der Vorgang bei vielen anderen, ihre Nahrung einstrudelnden Infusorien (Glaucoma, Colpoda, Uronema, Vorticellen) beobachtet werden.

Bei der großen Konstanz und der sehr sinnfälligen Beschaffenheit des Phänomens war es sehr befremdlich, in der Literatur bloß eine einzige Angabe zu finden, die sich auf den in Rede stehenden Vorgang bezicht.

In ihrer mehrfach erwähnten Arbeit (10) macht Greenwood über das Phänomen folgende (auf Carchesium polypinum bezügliche) Angaben: Wenn die vom Cytopharynx abgelöste, mit Nahrungspartikelchen gefüllte Vakuole in der Konkavität des hufeisenförmigen Großkernes zur Ruhe gekommen ist, spielt sich in derselben folgender Vorgang ab: „Die bislang über die ganze Vakuole zerstreuten Partikel werden plötzlich zentral gruppiert, während klare Flüssigkeit in der Umgebung der zentral gelegenen festen Masse erscheint.“ Dieser Zusammenballung (Aggregation) unterliegen unterschiedlos alle vom Tiere eingestrudelten Partikelchen, Substanzen die für das Tier wertlos sind ebenso, wie der Ernährung dienende Stoffe. Der auf diese Weise gebildete Ballen enthält zuweilen in seinem Innern feine Tröpfchen, die im Laufe der weiter zunehmenden Schrumpfung des ganzen Ballens verschwinden, während die einzelnen die Nahrungskugel zusammensetzenden Partikelchen sich immer enger aneinander schließen (secondary shrinking). Den Vorgang selbst stellt sich G. in der Weise vor, daß in die Vakuole eine Flüssigkeit abgesondert wird, die plötzlich gerinnt, wodurch die in dieselbe eingeschlossenen Inhaltskörper der Vakuole bewegungslos, und dann, da sich der geronnene Körper stark kontrahiert, zu einem Ballen zusammengeschweißt werden. Da bei Carchesium der Zeitpunkt der „Aggregation“ mit dem Beginn der sauren Reaktion des Vakuoleninhaltes zusammenfällt, so ist die Autorin geneigt anzunehmen, daß das Auftreten der sauren Reaktion beim Zustandekommen des supponierten Gerinnungsprozesses ein Rolle spielt.

Während nun die von GREENWOOD gemachten Angaben, soweit sie sich auf die Schilderung tatsächlicher Vorgänge beziehen, ziemlich genau den bei Colpidium erhobenen Befunden entsprechen, bin ich in der Beurteilung des Zustandekommens der ganzen Erscheinung zu einer von der Auffassung GREENWOODS abweichenden Meinung gelangt.

Die Bemühungen, durch bloße Beobachtung des Ballungsvorganges zu einem Einblicke in das Wesen des Prozesses zu gelangen, hatten wenig Erfolg; zuweilen hatte ich den Eindruck, daß die Vakuolenflüssigkeit vor dem Eintritte der Ballung ihre klare, durchsichtige Beschaffenheit verlor und ein trübes grauweißes Aussehen annahm; in anderen Fällen blieb die Vakuolenflüssigkeit bis zur Ballung unverändert. Im übrigen ließ sich selbst unter den günstigsten Beobachtungsbedingungen und bei Anwendung der stärksten Vergrößerung nicht viel mehr feststellen, als daß die Bakterien plötzlich, wie von einer unsichtbaren Kraft, zu einem kleinen runden Klümpchen zusammengeballt werden.

Viel wesentlicher waren die Aufschlüsse, die die Untersuchung isolierter Nahrungsballen ergab. Werden die Tiere durch Druck zum Zerfließen gebracht, so gelingt es leicht die Nahrungsballen zu isolieren, da sie sich im umgebenden Medium stundenlang erhalten. Diese Nahrungsballen präsentieren sich als kugelige Gebilde; ihr am optischen Querschnitte kreisrunder Kontur ist ganz scharf, entsprechend der vollkommen glatten Oberfläche der Nahrungskugel. An Nahrungsballen, die unmittelbar nach ihrer Bildung isoliert wurden, läßt sich ihre Zusammensetzung aus dicht aneinander gelagerten Bakterien ohne weiteres erkennen; handelt es sich jedoch um ältere Nahrungsballen, so ist eine Unterscheidung der einzelnen Bakterien nicht mehr möglich; der ganze Nahrungsballen scheint aus einer gleichartigen fein granulierten Masse zu bestehen, aus der sich gelegentlich vereinzelte, durch starkes Lichtbrechungsvermögen ausgezeichnete Körnchen herausheben.

Der vollkommen scharfe Kontur des Nahrungsballens, das Fehlen jeder Prominenz der den Ballen zusammensetzenden Partikelchen über die Oberfläche der Nahrungskugel machen es schon bei oberflächlicher Betrachtung wahrscheinlich, daß der Vakuoleninhalt von einer membranösen Hülle umgeben ist. Diese Vermutung wurde zur Gewißheit, als sich folgende Tatsachen ermitteln ließen: Untersucht man eine größere Anzahl isolierter Nahrungsballen, so stößt man gelegentlich auf solche, die an einer Stelle leicht zugespitzt sind,

wodurch die Kugelform in die eines Ovoid verwandelt erscheint; in der Umgebung der Spitze und mit ihr zusammenhängend findet sich ein kleiner Bakterienhaufen, der sich in den die Nahrungskugel füllenden Bakterienhaufen direkt fortsetzt. Die Annahme, daß es sich hierbei um eine Eröffnung der umhüllenden Membran an einer kleinen umschriebenen Stelle und konsekutiven Austritt des Balleninhaltes durch das entstandene Loch handelt, erhielt ihre Bestätigung, als es mir zu wiederholten Malen gelang, den vermuteten Vorgang direkt zu beobachten: Ein kugeliger, scharf konturierter Ballen von homogener Beschaffenheit bekam plötzlich an einer Stelle eine konische Vortreibung, an deren Spitze eine feine Oeffnung entstand, durch die ein Haufen von Bakterien mit einem Ruck hinausgeschleudert wurde; die Mehrzahl der Bakterien verblieb im Nahrungsballen; während aber letzterer vor der Ruptur der Hülle aus einer homogenen Masse zu bestehen schien, in der sich die Umrisse der einzelnen Bakterien nicht unterscheiden ließen, waren jetzt die einzelnen Bakterien vollkommen distinkt geworden. Diese Beobachtung wirft einiges Licht auf das Zustandekommen des homogenen Aussehens der Nahrungskugel. Es wurde schon hervorgehoben, daß man gelegentlich vor Eintritt der Ballung eine feine Trübung der Vakuolenflüssigkeit feststellen kann, die auf der Absonderung eines Stoffes, des „Vakuolenschleimes", beruht. Schon diese Trübung verschleiert ein wenig die Umrisse der in der Vakuole enthaltenen Bakterien, doch bleiben letztere zunächst noch immer als solche erkennbar. Zu einer homogenen Masse wird der Ballen erst dadurch, daß sich die Hülle konzentrisch verkleinert, wobei die die Zwischenräume zwischen den einzelnen Bakterien füllende Vakuolenflüssigkeit ausgepreßt wird und sich in der Umgebung des Nahrungsballens ansammelt, während Bakterien und „Vakuolenschleim", die innerhalb der Hülle zurückgehalten werden, dicht zusammengepreßt zu einer homogenen Masse geballt werden. Daß die Bakterien innerhalb der sie umschließenden Hülle tatsächlich unter der Wirkung eines Druckes stehen, beweist der explosionsartige Ruck, womit ein Teil derselben herausgeschleudert wird, wenn die Hülle an einer Stelle eine Kontinuitätstrennung erfährt. Infolge der Ausstoßung eines Teiles der eingeschlossenen Bakterien rücken die übrig gebliebenen auseinander, wodurch ihre Umrisse wieder deutlich hervortreten.

Was das chemische Verhalten dieser Hüllen betrifft, so ist vor allem die bedeutende Resistenz derselben verschiedenen Reagentien gegenüber hervorzuheben. Es wurde schon erwähnt, daß die Hüllen durch

Wasser nicht verändert werden, ebenso wenig durch verdünnte Mineralsäuren; selbst konzentrierte Kalilauge, unter deren Einwirkung Infusorien sofort zerstäuben, läßt die Hüllen völlig intakt. Dies Verhalten erinnert an gewisse von Infusorien produzierte Cysten, denen möglicherweise die Hüllen der Nahrungsballen in ihrer chemischen Natur nahestehen könnten.

Für die vital färbenden Anilinfarbstoffe (Neutralrot, Bismarckbraun, Methylenblau u. s. w.) sind die Hüllen, wie die Vitalfärbung der Nahrungsballen beweist, durchlässig; hingegen findet keine Speicherung von Farbstoff in den Hüllen statt, wie sie für manche von Infusorien erzeugte Cysten beschrieben wurde.

Unter Berücksichtigung der an isolierten Nahrungsballen gewonnenen Erfahrungen dürfte sich der ganze Vorgang der Ballenbildung etwa folgendermaßen gestalten: Nach der Ablösung der Nahrungsvakuole vom Schlunde erfolgt zunächst die Absonderung eines Stoffes in die Vakuole, der die Vakuolenflüssigkeit gleichmäßig trübt. Ist dieser Vorgang vollendet, so wird von seiten des die Vakuole begrenzenden Protoplasmas[1]) eine überaus zarte, hyaline Membran abgeschieden. Das so gebildete Bläschen löst sich von der protoplasmatischen Vakuolenwand ab und verkleinert sich in konzentrischer Richtung. Infolgedessen rücken die innerhalb der kugelschalenförmigen Hülle eingeschlossenen Partikelchen immer enger aneinander, während der flüssige Inhalt, wie durch die Maschen eines Filters, ausgestoßen wird und sich außerhalb der Hülle ansammelt. Der Grad der konzentrischen Schrumpfung des Nahrungsballens hängt nicht nur von der Menge der in der Vakuole befindlichen Partikelchen ab, sondern auch von ihrer Beschaffenheit. Sehr feine Partikelchen wie Bakterien, Tusche u. s. w. folgen der konzentrischen Verkleinerung der Hülle in sehr gleichmäßiger Weise, so daß die resultierenden Ballen nahezu Kugelform haben; im Gegensatze hierzu zeigen relativ größere, unregelmäßige Körper, wie Karminkörner, die der konzentrischen Zusammenziehung der Hülle einen immerhin beträchtlichen und überdies ungleichmäßigen Widerstand entgegensetzen, das Phänomen der Ballung oft sehr unvollkommen.

Vergleicht man den geschilderten Vorgang mit der Ballung des Vakuoleninhaltes bei Paramäcien, so ergibt sich den Paramäcien

---

1) Resp. jener Grenzschichte des Protoplasmas, die auch hier als Vakuolenhaut differenziert sein dürfte.

gegenüber folgender Unterschied: Die Hüllenbildung, die bei Paramäcien unter natürlichen Verhältnissen bloß selten und nur bei sehr dichter Erfüllung der Vakuole mit Nährmaterial beobachtet wird, stellt bei Colpidium ein ausnahmsloses Vorkommnis dar. Da hier die Hüllenbildung auch bei mäßiger Füllung der Vakuole erfolgt und die Hülle die Tendenz hat, sich rasch zusammenzuziehen, so kommt jenes sehr auffällige Phänomen der plötzlich eintretenden zentralen Anhäufung der Bakterien (Aggregation) zu stande, das wir bei Paramaecium vermissen. Das Wesentliche des ganzen Vorganges, die Absonderung eines die Nahrung ein- und umhüllenden Sekretes, dürfte sich bei beiden Tieren in analoger Weise abspielen.

Nach vollendeter Ballung des Vakuoleninhaltes liegt die Nahrungskugel innerhalb eines mehr oder weniger ansehnlichen Flüssigkeitshofes. Diese Flüssigkeit erfährt nun eine allmähliche Resorption und kann schließlich bis auf eine kapillare Schichte vollkommen schwinden; meist erhält sich jedoch ein schmaler Flüssigkeitshof in der Umgebung des Nahrungsballens. Die Zeit, innerhalb welcher der Flüssigkeitshof seine maximale Verkleinerung erfährt, beträgt im Mittel 5 Minuten. Auch der Nahrungsballen selbst hat während dieser Zeit eine Verkleinerung erfahren und das oben beschriebene gleichmäßige Aussehen angenommen.

War dem Präparate Neutralrot zugesetzt worden, so pflegen sich um diese Zeit (4—6 Minuten nach Ablösung der Vakuole) zwei Erscheinungen bemerkbar zu machen. Die eine besteht in einer zunehmenden Rotfärbung des Nahrungsballens und zeigt den Eintritt der sauren Reaktion an. Die zweite Erscheinung betrifft den Eintritt von Endoplasmakörnchen in das Vakuoleninnere. Colpidiumindividuen, die durch längere Zeit der Einwirkung verdünnter Neutralrotlösung ausgesetzt waren, zeigen in ihrem Endoplasma eine Menge vitalgefärbter Granula. Von den analogen Gebilden bei Paramaecium unterscheiden sich die Endoplasmakörnchen des Colpidium durch folgende Momente: An Zahl stehen sie den ersteren auch relativ bedeutend nach, hingegen sind sie erheblich größer; sie wandern in ganz unregelmäßiger Weise durchs Endoplasma; schließlich gestaltet sich die Art und Weise, in der sie zur Nahrungsvakuole in Beziehung treten, ganz abweichend. Während nämlich bei Paramaecium schon die in Bildung begriffene Nahrungsvakuole von einem Mantel dicht aneinander gefügter Körnchen umgeben ist, bleibt die Vakuole des Colpidium während ihrer Bildung und einige Zeit nach ihrer Ablösung vom Körnchen vollkommen frei. Erst 5—10 Minuten nach

Ablösung der Vakuole treten Endoplasmakörnchen zu ihr in Beziehung. Nur selten handelt es sich hierbei um eine größere Zahl von Granula; meist sind es ein oder einige wenige Körnchen, die sich der Peripherie der Nahrungsvakuole anlagern. Wie schon hervorgehoben wurde, besteht die Vakuole zu dieser Zeit aus der Nahrungskugel und dem sie umgebenden, mehr oder weniger ansehnlichen Flüssigkeitshofe. Die Körnchen liegen zunächst, der Vakuole dicht angelagert, im Endoplasma, dringen dann in den Flüssigkeitshof ein, nähern sich allmählich der Nahrungskugel und verschmelzen schließlich unter starker Abplattung mit der Oberfläche der letzteren. Häufig ist der Nahrungsballen zur Zeit, wo das Eindringen der ersten Körnchen beobachtet wird, noch ungefärbt und erst mit dem Eintritte des Granulum beginnt die Vakuolenflüssigkeit und noch mehr der Nahrungsballen sich zu röten. Andere Male ist der Nahrungsballen zur Zeit des Eindringens der Körnchen schon gerötet; allerdings wäre es denkbar, daß in letzterem Falle schon vor den beobachteten Körnchen Granula in die Vakuole eingedrungen sind und daß deren Eintritt bloß deshalb der Wahrnehmung entging, weil er an einer der Beobachtung unzugänglichen Stelle der Vakuolenoberfläche erfolgt ist. Sollte es sich herausstellen, daß das Auftreten der sauren Reaktion tatsächlich dem Eindringen des ersten Körnchens immer unmittelbar nachfolgt, so wäre die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges beider Momente nicht ganz von der Hand zu weisen.

Sind die Veränderungen der Nahrungsvakuole bis zu diesem Punkte gediehen, so zeigt sie folgendes Aussehen. Der Ballen ist rund, scharf konturiert, anscheinend homogen und intensiv rot gefärbt; ein Flüssigkeitshof kann vorhanden sein oder fehlen. Die Dauer des Stadiums zeigt beträchtliche Schwankungen. Während die Vakuolen in vielen Fällen das geschilderte Aussehen eine Stunde und länger beibehalten, beginnt in anderen Fällen die Reihe weiterer Veränderungen schon nach 10—15 Minuten. Die angegebenen Zeitdifferenzen beziehen sich nicht bloß auf verschiedene Tiere, die unter differenten Bedingungen untersucht wurden, sondern auf gleichzeitig beobachtete Vakuolen desselben Individuums.

Die Reihe weiterer Veränderungen leitet sich damit ein, daß um den Nahrungsballen eine Abscheidung von Flüssigkeit stattfindet, die zur Wiederbildung eines den Ballen umgebenden Flüssigkeitshofes, resp. zur Vergrößerung des vorhandenen führt. Der Nahrungsballen selbst bleibt zunächst noch einige Zeit unverändert, erfährt jedoch

bald eine Veränderung in zweifacher Hinsicht: erstens geht die durch saure Reaktion bedingte rote Farbe des Ballens in rotgelb, gelb und schließlich in vollkommene Entfärbung über. Die Entfärbung erfolgt niemals plötzlich, wie bei Paramaecium, sondern allmählich im Laufe von vielen Minuten. (Beispiel: 5 Minuten nach Neubildung der flüssigen Vakuole wird der Ballen rotgelb, nach weiteren 10 Minuten farblos.) Die Farbenveränderung beweist, daß die abgeschiedene Flüssigkeit alkalisch reagiert, wodurch zunächst die Säure neutralisiert wird und dann alkalische Reaktion auftritt. Bald nach dem Eintritte neutraler resp. alkalischer Reaktion lösen sich die mit der Oberfläche des Ballens verschmolzenen Granula von letzterem ab, werden kugelig und zeigen eine Zeitlang deutliche Molekularbewegung. Schließlich verschwinden sie. Zuweilen kommt es nicht zur vollständigen Entfärbung; der Ballen bleibt gelbrot, in vereinzelten Fällen behält er sogar seine ursprüngliche Farbe. Die zweite Veränderung besteht darin, daß der Ballen sein homogenes Aussehen verliert; die Umrisse der den Ballen zusammensetzenden Bakterien werden wieder deutlich, was darauf beruht, daß der die Bakterien umhüllende „Vakuolenschleim" verschwindet. Erhält sich die Ballenhülle, so bewahren die Bakterien ihren Zusammenhang; wird sie aufgelöst, so zerfällt der Bakterienballen in seine einzelnen Bestandteile.

Von der eben beschriebenen Flüssigkeitsabscheidung, die ein integrierendes Glied in der Reihe der Veränderungen darstellt, die die Nahrungsvakuole im Colpidiumkörper erfährt, ist jene Flüssigkeitsabsonderung um Nahrungsballen zu unterscheiden, die als Ausdruck eines pathologischen Zustandes des Tieres gelegentlich auftritt. Die verschiedensten Schädlichkeiten chemischer und mechanischer Natur können eine solche Flüssigkeitsabscheidung um die Nahrungsballen bewirken; am häufigsten sah ich sie, wenn die dem Präparate zugesetzte Neutralrotmenge das zulässige Maß schon um ein Geringes überschritt. Handelt es sich um erheblich geschädigte Tiere, dann ist der pathologische Charakter der Hofbildung an den anderweitigen Veränderungen der Tiere ohne weiteres zu erkennen. Die Tiere verändern ihre Gestalt, sie werden kürzer und plumper, ihre Bewegungen zeigen einen vom normalen abweichenden Typus, die pulsierenden Vakuolen, die sich in der Norm 8—10 Mal in der Minute entleeren, kontrahieren sich viel seltener. Ist jedoch die Schädigung der Tiere eine geringfügige, dann können alle die angeführten Merkmale krankhaften Verhaltens fehlen und die Flüssigkeitsabsonderung das einzige sinnfällige pathologische Symptom darstellen. Es wurde ja schon mehrfach hervorgehoben, daß es gerade der Ernährungsvorgang ist, der durch Schädlichkeiten gestört werden kann, die so geringfügig sind, daß sie das übrige Verhalten

des Tieres nicht alterieren. Aber auch in diesem Falle läßt sich die pathologische Flüssigkeitsabscheidung unschwer als solche erkennen. Sie erfolgt viel rascher und erreicht ein größeres Ausmaß: durch Neutralrot gefärbte Ballen entfärben sich viel schneller, als unter normalen Verhältnissen; der Ballen selbst erfährt keine Veränderung, er behält sein homogenes Aussehen und den scharfen runden Kontur; seine Hülle bleibt intakt. Schließlich ist auf den Umstand zu achten, ob das Tier neue Nahrungsvakuolen bildet, denn unter dem Einflusse von Schädlichkeiten, die zur Bildung pathologischer Flüssigkeitshöfe führen, pflegt auch die Neubildung von Nahrungsvakuolen zu sistieren.

Hat der Flüssigkeitshof eine Zeitlang bestanden, so pflegt eine Verkleinerung desselben einzutreten, die jedoch nie zu einer völligen Aufsaugung der Flüssigkeit führt. In diesem Zustande gelangt die Nahrungsvakuole in die Analgegend, verschmilzt hier häufig mit anderen Vakuolen und wird über kurz oder lang ausgestoßen [1]).

Ueberblickt man die Veränderungen, die die Nahrungsvakuole vom Momente ihrer Bildung bis zur Ausstoßung im Colpidiumkörper erfährt, so erkennt man leicht, daß sich in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen dieselben scharf getrennten Perioden unterscheiden lassen, die wir beim Paramaecium kennen gelernt haben. Auch hier sind die Bildung des Nahrungsballens, die Aufsaugung der Vakuolenflüssigkeit, das Auftreten saurer Reaktion und das Eindringen von Endoplasmakörnchen für die erste Periode charakteristisch, während die Neubildung einer flüssigen Vakuole, der Eintritt alkalischer Reaktion und die Auflösung der Ballenhülle die zweite Periode kennzeichnen.

Die Dauer der ersten Periode schwankt innerhalb weiter Grenzen. Der niedrigste Wert betrug 12, der höchste 70 Minuten; am häufigsten lagen die Werte zwischen 12 und 25 Minuten.

In ihrer Intensität steht die saure Reaktion der Vakuolenflüssigkeit hinter der bei Paramaecium beobachteten zurück, da zwar das sehr empfindliche Neutralrot, nicht aber Dimethylamidoazobenzol und Methylorange saure Reaktion anzeigen.

Die Dauer der zweiten Periode zeigt ebenfalls erhebliche Schwankungen; namentlich ist es das Intervall zwischen dem Be-

1) Nicht immer macht der Nahrungsballen die geschilderten Veränderungen bis zum Schlusse durch; zuweilen erfährt er eine vorzeitige Ausstoßung, d. h. in einem Stadium, wo er noch eine intensiv rot gefärbte homogene Kugel darstellt.



ginn der Flüssigkeitsabnahme und dem Zeitpunkte der Ausstoßung, das sehr wechselt (einige Minuten bis eine halbe Stunde). Konstanter sind die Werte für jenen Abschnitt, der vom Anfang der zweiten Periode bis zum Beginn der Flüssigkeitsabnahme reicht; sie betragen 10—15 Minuten.

Die Gesamtdauer des Aufenthaltes aufgenommener Bakteriennahrung dürfte im Durchschnitte ungefähr eine Stunde betragen.

Dem Vorstande des II. Zool. Instituts, Herrn Prof. Dr. HATSCHEK, sowie den Assistenten, Herrn Prof. Dr. K. C. SCHNEIDER und Herrn Privatdozent Dr. H. JOSEPH danke ich bestens für die Förderung vorstehender Untersuchungen.

Wien, Juli 1905.

Literatur.

1) GREENWOOD, M., On the digestive process in some Rhizopods. Journ. of Physiol., Vol. 7, 1886, Vol. 8, 1887.
2) MEISSNER, Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protozoen. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 46, 1888.
3) FABRE-DOMERGUE, P., Recherches anatomiques et physiologiques sur les infusoires ciliés. Annales des sciences natur. Zoologie, T. 5, 1888.
4) METSCHNIKOFF, E., Recherches sur la digestion intracellulaire. Annal. de l'Inst. Pasteur, T. 3, 1889.
5) LE DANTEC, F., Recherches sur la digestion intracellulaire chez les Protozoaires. Annal. de l'Inst. Pasteur, T. 4, 1890.
6) —, Recherches sur la digestion intracellulaire chez les Protozoaires. (2e partie.) Annales de l'Inst. Pasteur, T. 5, 1891.
7) GREENWOOD, M. et SAUNDERS, E. R., On the rôle of acid in protozoon digestion. Journ. of Physiol., Vol. 16, 1894.
8) PFEFFER, Abhandlungen der mathem.-phys. Klasse der k. sächs. Ges. d. Wissensch., 1891.
9) CELAKOVSKÝ, D. L., Ueber die Aufnahme lebender und toter verdaulicher Körper in die Plasmodien der Myxomyceten. Flora oder allgem. bot. Ztg., Jahrg. 76, 1892.
10) GREENWOOD, M., On the constitution and mode of formation of „Food Vacuoles“ in infusoria as illustrated by the history of the processes of digestion in Carchesium polypinum. Philosoph. Transactions. Roy. Soc. London, Vol. 185 B, 1894.
11) HEMMETER, G. C., On the rôle of acid in the digestion of certain Rhizopods. The American Naturalist, Vol. 30, 1896.

12) DOFLEIN, F. und PROWAZEK, S., Die pathogenen Protozoen. KOLLE-WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
13) v. FÜRTH, OTTO, Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere, 1903.
14) METSCHNIKOFF, E., Immunität bei Infektionskrankheiten, 1902.
15) DELAGE, YVES et HÉROUARD, EDGAR, Traité de Zoologie concrète. T. I. La cellule et les Protozoaires, 1896.
16) LE DANTEC, F., Notes sur quelques phénomènes intracellulaires. Bull. scientif. de la France et de la Belgique, T. 25.
17) DE BARY, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozoen und Bakterien. Leipzig 1884.
18) LISTER, Annals of Botany. London, Oxford 1888/89, Vol. 2.
19) ŠTOLC, A., Beobachtungen und Versuche über die Verdauung und Bildung der Kohlenhydrate bei einem amöbenartigen Organismus, Pelomyxa palustris Greef. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 68.
20) HOFER, BRUNO, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Kernes auf das Protoplasma. Jenaische Zeitschr. f. Naturw., Bd. 24.
21) METSCHNIKOFF, E., Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892.
22) PROWAZEK, S., Vitalfärbungen mit Neutralrot an Protozoen. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 63.
23) PÜTTER, A., Studien über Thigmotaxis bei Protisten. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1900, Supplementband.
24) WALLENGREN, H., Inanitionserscheinungen der Zelle. Untersuchungen an Protozoen. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 1.
25) COSTAMAGNA, Ricerche intorno alla digestione nei Cigliati mediante il rosso neutro. Atti accad. Torino, Vol. 34, 1899.
26) KRUKENBERG, Untersuchungen aus dem physiol. Institut in Heidelberg, 1878, II.
27) HARTOG et DIXON, On the digestive ferments of a large Protozoon. Rep. 63. Meet. Brit. Ass. Adv. Sc.
28) MOUTON, Sur les diastases intracellulaires des amibes. Compt. rend. de l'acad. des sciences, T. 133, 1901.
29) KRUKENBERG, Grundzüge einer vergleichenden Physiologie der Verdauung, 1886.
30) MESNIL, Annal. de l'Inst. Pasteur, 1901.
31) GURWITSCH, A., Morphologie und Biologie der Zelle. Jena 1904.
32) EISMOND, J., Eine einfache Untersuchungsmethode für lebende Infusorien. Zool. Anz., Jahrg. 13.
33) JENSEN, Methode der Beobachtung und Vivisektion von Infusorien in Gelatinelösung. Biolog. Centralbl., Bd. 12.
34) STATKEWITSCH, P., Zur Methodik der biologischen Untersuchungen über die Protisten. Arch. f. Protistenkunde, Bd. 5, 1904.
35) JENNINGS, H. S., Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms. Journ. of Physiol., Vol. 21, 1897.
36) BÜTSCHLI, O., Protozoa. 3. Abt. BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreiches.

37) Lang, A., Lehrbuch der vergleich. Anatomie der wirbellosen Tiere. Protozoa. 1901.
38) Entz, G., Studien über Protisten. Budapest 1888.
39) Overton, E., Studien über die Aufnahme der Anilinfarben durch die lebende Zelle. Jahrbücher f. wissensch. Botanik, Bd. 34, 1900.
40) Höber, R., Ueber Resorption im Darm. Pflügers Arch., Bd. 86, 1901.
41) Heidenhain, Martin, Ueber chemische Umsetzungen zwischen Eiweißkörpern und Anilinfarben. Pflügers Arch., Bd. 90, 1902.
42) Glaser, F., Indikatoren der Acidimetrie und Alkalimetrie. Wiesbaden 1901.
43) Pappenheim, A., Grundriß der Farbchemie. Berlin 1901.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Darstellung der drei Typen der Ablösung der Nahrungsvakuole vom Schlunde.

Typus A. *a* Die Vakuole unmittelbar vor ihrer Ablösung. *b* Die Vakuole in eine Spitze ausgezogen, der Zusammenhang der V. mit dem Schlunde noch unverändert. *c* Die V. ist zum Teil vom Schlunde abgeschnürt, die Ausziehung des Tropfens hat zugenommen. *d* Die V. hängt nur noch an einem Punkte mit dem Schlunde zusammen, sie hat eine Spindelform angenommen. *e* Die V. ist vollkommen vom Schlunde abgeschnürt, ihre ursprünglich gegen das Hinterende des Tieres gerichtete Spitze sieht nach links, d. h. die V. hat eine Rotation von 90° erfahren. *f* Die Rotation beträgt 270°; die V. ist wieder abgerundet.

Typus B. *a* und *b* wie bei Typus A. *c* Die V. ist zum Teil vom Schlunde abgeschnürt und hat schon eine Drehung von fast 90° erfahren. *d* Die V. hängt nur noch an einer kleinen, umschriebenen Stelle mit dem Schlunde zusammen, die Drehung hat zugenommen. *e* Die Abschnürung der V. ist vollendet, die Drehung beträgt 180°. *f* Die V. ist kugelig, die Rotation beträgt 360°.

Typus C. *a* wie bei Typus A und B. *b* An der in eine Spitze ausgezogenen V. ist die Rotation bereits eingeleitet. *c* Die Drehung beträgt fast 180°, die V. ist zwar vom Schlunde vollkommen abgeschnürt, hat jedoch ihren ursprünglichen Platz nicht verlassen. *d* Unter Fortsetzung der Rotation (1 $^1/_2$ Umdrehungen) hat sich die V. vom Schlundende entfernt.

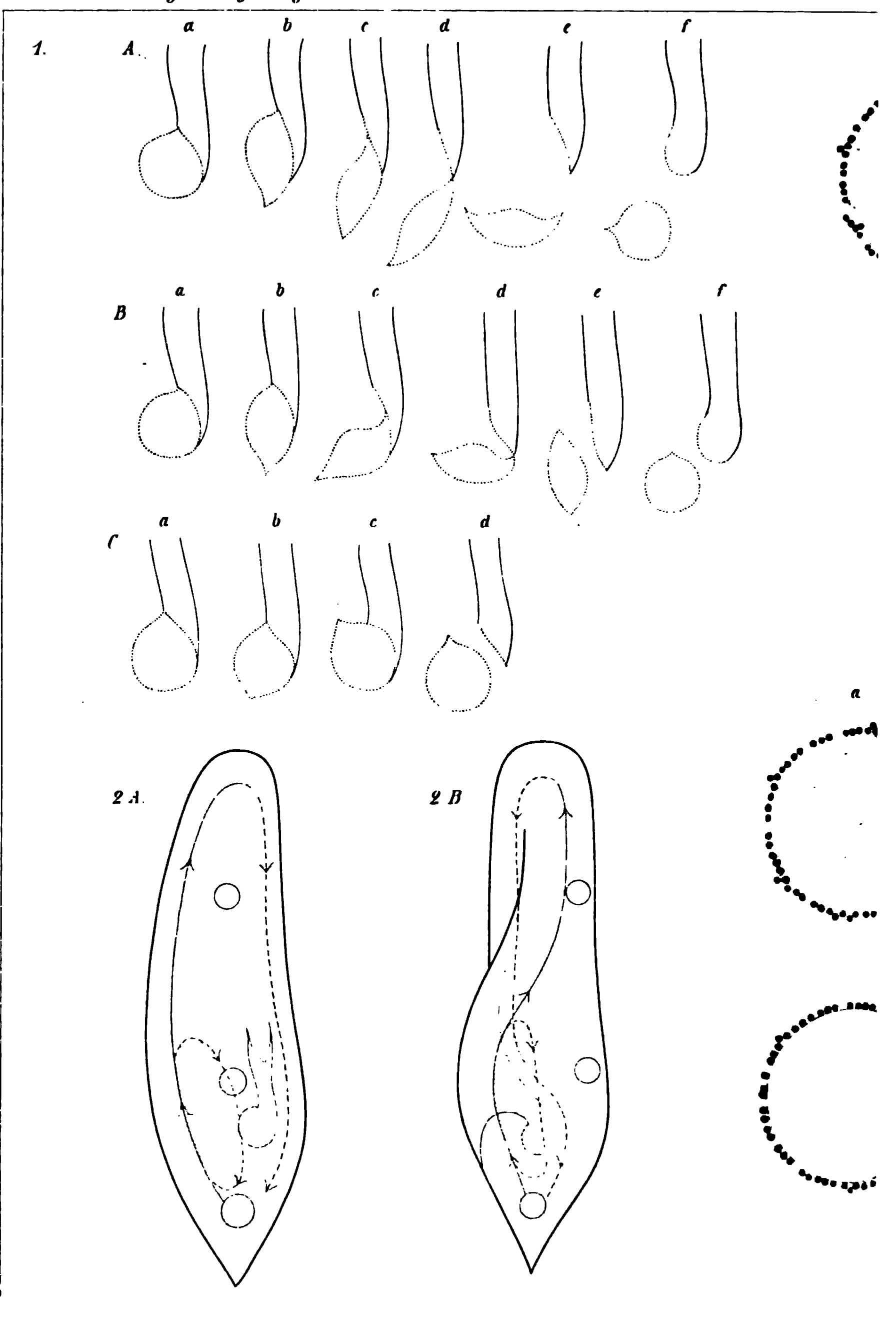
Fig. 2. Schematische Darstellung der Bahn der Nahrungsvakuolen. *A* stellt die Dorsal-, *B* die linke Seitenansicht des Tieres dar. Die Richtung nach vorne ist in ungebrochener, die nach hinten in gebrochener Linie dargestellt. Die Kurve, die die schraffierte Area umgrenzt, entspricht der kleinen Umlaufsbahn.

Fig. 3. *a* Die Nahrungsvakuole unmittelbar nach ihrer Ablösung. Die Endoplasmakörnchen sitzen in ziemlich gleichmäßiger Anordnung der Vakuolenhaut auf. Die Bakterien sind noch sehr deutlich wahrnehmbar, vollkommen isoliert und über die ganze V. zerstreut. *b* Die V. ist kleiner geworden. Der Körnchenbesatz zeigt Lücken. Die Bakterien sind zu einem annähernd rundlichen Ballen vereinigt, der in diffuser Weise hellfuchsinrot gefärbt ist. *c* Das Vakuolenwasser ist verschwunden. Die Endoplasmakörnchen liegen i n n e r h a l b der Vakuolenhaut. Die einzelnen Körner vergrößert, zum Teil miteinander verklebt. Die Intensität der Färbung des Ballens hat zugenommen. *d* Der Nahrungsballen hat unter weiterer Verkleinerung eine unregelmäßige Form angenommen. Die Körnerkonglomerate wegen ihrer dunkleren Färbung deutlich erkennbar. *e* Der Ballen und die Körnerkonglomerate zu einem einheitlichen, tiefdunkelroten Gebilde verschmolzen. *f* Neubildung einer flüssigen V. Die V. jetzt größer als in *a*. An Stelle des Ballens wieder vollkommen isolierte, deutlich wahrnehmbare, über die ganze V. zerstreute Bakterien. Vakuolen-

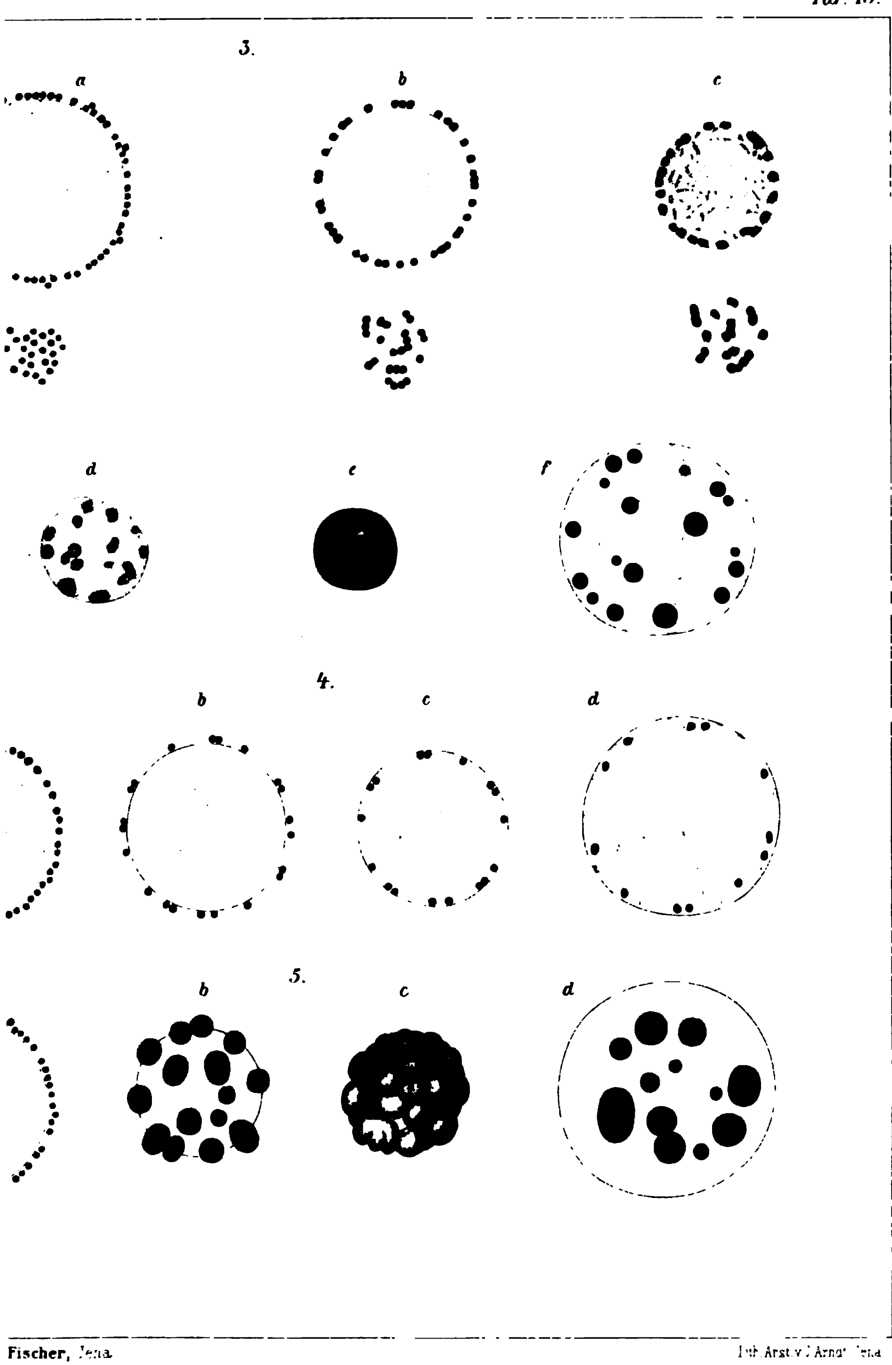
inhalt farblos. Die Körnchen in große, tiefdunkelrote Tropfen umgewandelt, die sich in der V. frei bewegen.

Fig. 4. *a* wie in Fig. 3. *b* Die V. etwas verkleinert. Die Körnchen in spärlicher Zahl der Vakuolenhaut aufsitzend. Die Bakterien zu einem unregelmäßigen, hellfuchsinrot gefärbten Ballen vereinigt. Das Vakuolenwasser farblos. *c* Ballen intensiver gefärbt, Vakuolenwasser hellrot. Körnchen innerhalb der Vakuolenhaut. *d* Vergrößerung der V. Entfärbung des Vakuolenwassers und Ballens. Die Bakterien wieder isoliert und deutlich erkennbar. Die Körnchen in kleine, sich molekular bewegende Tröpfchen umgewandelt.

Fig. 5. *a* wie in Fig. 3 und 4 (Bakterien nicht eingezeichnet). *b* Die auf das Vielfache ihres ursprünglichen Volumens vergrößerten Körner stecken mit ihrem größten Umfange in der Vakuolenhaut und sind unbeweglich. (Daß man Körner auch im Innern der V. zu sehen glaubt, hängt damit zusammen, daß bei Einstellung auf die größte Zirkumferenz der V. auch dies- und jenseits der größten Vakuolenzirkumferenz gelegene Granula infolge ihrer relativen Größe in die optische Ebene fallen.) *c* Die Granuala zu einem maulbeerförmigen Haufen vereinigt. *d* Neubildung einer flüssigen V. Die gequollenen Körner auseinandergefallen und in kugelige, tiefdunkelrote, glänzende Tropfen verwandelt.



Kasper gez.


3.
a
b
c
d
e
f
4.
b
c
d
5.
b
c
d

Galvanotropismus und Galvanotaxis der Ciliata.

Von Dr. med. PAUL STATKEWITSCH,
Assistent und Privatdozent.

(Aus dem physiologischen Institut in Moskau, Direktor Prof. L. MOROCHOWETZ.)

Mit 10 Abbildungen.

(Der Redaktion zugegangen am 6. März 1905.)

Zweite Mitteilung.

Reaktion der Wimpern — die Grunderscheinung des Galvanotropismus der Protisten.

I.

1. Die Teilnahme der Wimpern an den galvanotropischen Erscheinungen ist schon von vielen Autoren bewiesen worden, die K. LUDLOFFS Schema bestätigt haben. Die Unvollkommenheit der Methoden, deren sich die Autoren bedienten, bewog mich jedoch, die Beobachtungen über die Einwirkung des Stromes auf den Wimperapparat der Protisten vorzunehmen nach speziell zu diesem Zwecke ausgearbeiteten Methoden (19).

a. Die Wimpern können mittelst System D und sogar F ZEISS deutlich beobachtet werden. Zur Verlangsamung der Fortbewegungsgeschwindigkeit der Protisten bediente ich mich schleimig-kolloidaler Medien aus Lichen Caragaheen, Semen Psyllii, Semen Cydoniae und Gummi Tragacanthae (19). Die Bewegungen der Wimpern müssen verlangsamt, gleichmäßig und der Richtung nach normal sein; das schleimige Medium, dessen Zähigkeit der Wimperarbeit als Hindernis erscheint, muß nicht sehr steif sein, um eine Erschöpfung des Protisten zu vermeiden. Das ist eine der wichtigsten und unerläßlichsten Versuchsbedingungen. Ich finde daher, daß zu solchen Versuchen ermüdete Protisten, die unbeweglich an einer Stelle liegen mit senkrecht gerichteten oder mit schlaff nach verschiedenen Seiten beweglichen Wimpern, nicht geeignet sind. An Protisten, namentlich bei

einer solchen Wimperstellung, stellte K. LUDLOFF seine Beobachtungen über Galvanotropismus an. Zur Kontrolle der LUDLOFFschen Beobachtungen bediente ich mich auch, unter Bewahrung seiner Versuchsbedingungen, einer Gelatinelösung von ungefähr 0,8—1 Proz. (8, p. 537).

Tropfen mit Infusorien wurden mit Hilfe einer Pipette unmittelbar aus den Probiergläschen mit schleimigen Medien zwischen zwei stufenförmige Kaolinelektroden gebracht und breiteten sich hier in einer feinen Schicht von 1—1,5 mm aus; außerdem bediente ich mich der K. LUDLOFFschen Tonflächen und der Tonfadenelektroden (Le Physiol. russe, 1903, No. 41—47, p. 9); der Tropfen wurde mit einem Deckglase bedeckt.

b. Die ferner zu lösende Aufgabe besteht in der Untersuchung des Charakters der Wimperbewegungen in dem Momente, wo das Infusorium bei einer Einwirkung des Stromes sich gegen die Kathode orientiert und derselben zuschwimmt, und nicht auf der Stelle verbleibt. Es ist daher äußerst wünschenswert, dem der Beobachtung unterzogenen Infusorium auf einem möglichst großen Raume zu folgen, dasselbe sogar die ganze Zeit zu beobachten, während es sich, sagen wir, von der Mitte der Kammer zur Kathodenwand fortbewegt. Dieses Ziel wird sehr leicht durch folgende einfache Einrichtung erreicht. Kleine unpolarisierbare, an einem Pfropfen befestigte Elektroden werden auf zwei niedrige Glasstäbchen aufgesetzt; das untere Ende jedes Stäbchens befestigt man an einem anderen Pfropfen, welcher von einem dritten derart eingefaßt wird, daß zwischen dessen Fugen ihm freie Bewegung gestattet wird. Letzterer Pfropfen wird der Länge nach an eine Glasplatte (18×4 cm) näher an deren Enden angeleimt; in diesem Pfropfen bleibt ein freier Raum, in welchen man das Objektglas mit der Kammer der Elektroden bringt. Die Drehung des Pfropfens auf den Glasstäbchen und das Hin- und Herrücken des ganzen Stäbchens in den Fugen des unteren Pfropfens ermöglichen leicht, einen Kontakt zwischen den Kaolinplatten oder Tonflächen und dem hervorstehenden Näschen des Stiefels zu bilden. Eine solche Lage der Kammer und der Elektroden erleichtert bedeutend das Vollführen dieser schweren und feinen Beobachtungen, da sie die Möglichkeit gibt, bei den Beobachtungen durchs Mikroskop die Kammer auf verschiedene Seiten zu rücken. In den Kreis des konstanten Stomes wurde ein Galvanometer und ein Kompressionsrheostat (Fig. 3, Erste Mitteilung) eingeschaltet, da eine allmähliche, gleichmäßige und langsame Zunahme der Stromstärke die zweite wesentliche Bedingung ist.

c. Als Objekte dienten: ***Paramaecium aurelia, caudatum*** und ***bursaria, Colpidium colpoda, Colpoda cucullus, Opalina ranarum, Spirostomum teres*** und ***ambiguum, Stylonychia mytilus, Stentor polymorphus.***

Die Resultate der Wimperverteilung bei der Einwirkung des konstanten Stromes oder der frequenten Induktionsschläge stellen sich im allgemeinen fast bei allen Protistengattungen als gleich heraus. Als bestes Objekt erscheint *Paramaecium*, und deshalb gebe ich, der Kürze wegen, eine ausführliche Beschreibung der Reaktion — des Wimperteguments nur bei dieser Infusoriengattung.

2. Einige Worte von den die Wimperstellungsveränderung betreffenden Terminis. Zur Benennung dieser Bewegungen wäre das einfachste, sich der Termina zu bedienen, die in der Anatomie und Physiologie der Bewegungsorgane gebraucht werden und mit denen sich völlig bestimmte Vorstellungen einer Bewegung verbinden.

Die gewöhnliche, öftere Stellungsveränderung der Wimpern von vorn nach hinten nennen wir Flexion, die Stellungsveränderung in entgegengesetzter Richtung bezeichnen wir als Extension. Die Wimpern oder Cirren der Protisten sind keine kontraktilen Elemente; dieselben sind nur Bewegungsorganoide, auf deren Stellung bis jetzt ungekannte Elemente des Ektoplasmas resp. Entoplasmas einwirken, oder, was auch möglich ist, sie besitzen in sich die Fähigkeit, die Lage nach vorn oder nach hinten zu ändern. In jedem Falle ist die Cilie ein Bewegungsorganoid, welches fähig ist, gewöhnlich aktiv nach zwei entgegengesetzten Richtungen sich zu bewegen und erscheint folglich, dem Charakter der Bewegung nach, bis zu einem gewissen Grade analog den Bewegungsorganen der höheren Tiere. Wir nennen daher die Bewegung der Wimpern als eine aktive Erscheinung nach zwei entgegengesetzten Richtungen von vorn nach hinten und von hinten nach vorn — die flexorische und extensorische Stellungsveränderung. Diese Termina geben keine genaue Charakteristik weder der einen noch der anderen Bewegung, sondern bezeichnen nur die Richtung der Stellungsveränderung und weisen auf die Aktivität der Wimperbewegung nach dieser oder jener Seite; beide Arten sind Erregungserscheinungen der Kontraktion in zwei entgegengesetzten Richtungen.

Als ruhige Lage der Wimpern bezeichnen wir diejenige, in der die Wimpern sich senkrecht zur Körperfläche befinden und welche öfters bei in sehr steifen schleimig-kolloidalen Medien ermüdeten Paramäcien beobachtet wird (Fig. 15 *ab*). Der Einfachheit halber nehmen wir an, daß die flexorische Bewegung der Wimper nur in dem Sektor *bac* in der Richtung von *b* bis *c* stattfindet, und

die extensorische nur in dem Sektor *bad* von *b* zu *d*; den ersten nennen wir das Gebiet der flexorischen Bewegung, den zweiten das der extensorischen Bewegung.

Die Geschwindigkeit oder der Rhythmus der Wimperbewegung nach dieser oder jener Richtung können verschieden sein; die Energie oder Stärke der Wimperbewegung schwankt ebenfalls. In dieser Hinsicht muß man unterscheiden: 1) die Bewegung selbst, und 2) den Wimperschlag. Somit haben wir, abhängig von der Energie der Wimperbewegung, eine flexorische und extensorische Bewegung oder einen Schlag. Die flexorischen Bewegungen sind gewöhnlich frequenter und die Energie ihrer Schläge ist im allgemeinen stärker. Außerdem muß man noch eine dritte Art der Wimperbewegung unterscheiden, schwankende Bewegungen, wo die Wimper gleich einer Feder um die Lage *ab* periodische Schwankungen nach vorn und nach hinten bei einer nicht großen Amplitude macht.

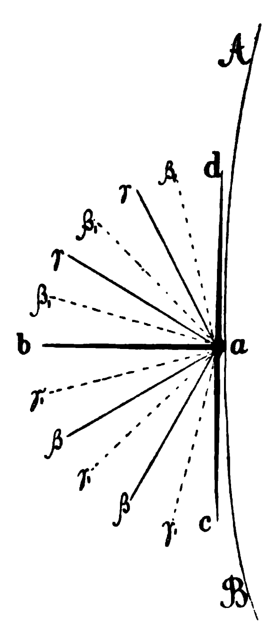


Fig. 15. Schema der Wimperstellungsveränderungen.

Die Amplitude der Wimperbewegung ist eine sehr verschiedene. Die Bewegung der Wimper beginnt nicht unbedingt von der Lage *ab* aus. Der Anfang der flexorischen Bewegung kann in verschiedenen Punkten nicht nur des flexorischen Gebietes, sondern auch des extensorischen (β und β_1) stattfinden, dasselbe muß auch von den Amplituden der extensorischen Bewegungen gesagt werden (γ und γ_1).

Die Stärke des Schlages hängt natürlich von der Amplitude ab; je größer die Amplitude, desto bedeutender ist gewöhnlich die Stärke des Wimperschlages. Es muß jedoch bemerkt werden, daß diese Abhängigkeit nicht immer beobachtet wird. Die Stärke des im flexorischen Gebiete beginnenden flexorischen Schlages kann z. B. in einigen Fällen die Stärke eines von derselben Richtung, an irgend welcher Stelle β des extensorischen Gebietes, beginnenden überwiegen. Im allgemeinen natürlich, je öfter der Rhythmus, je größer die Amplitude und ausgeprägter die Energie der Wimperbewegung, desto bedeutender ist die Stärke des flexorischen oder extensorischen Schlages.

II.

1. *a.* In einem steifen Medium (aus Gummi Tragacanthae) bleibt das Infusorium zuweilen ruhig an einer Stelle, indem es schlaff und unregelmäßig seine Wimpern nach verschiedenen Seiten bewegt.

Bei Wirkung des Stromes von 0,015—0,05 MA arbeiten meistenteils die Wimpern des Kathodenendes oder der Kathodenhälfte energischer als am Vorderende des Körpers. Bei Stromsteigerung wird das Gebiet der nach vorn beweglichen Wimpern etwas erweitert. Diese Resultate sind vollständig denjenigen ähnlich, welche K. Ludloff für unbeweglich liegende Paramäcien beschreibt: „.... daß an der Kathode nicht nur eine lebhafte Bewegung auftritt, sondern daß auch die Cilien ihre Stellung verändern, indem sie dem Vorderpol etwas zugebogen werden“ (8, p. 539).

Lassen wir den Strom geschlossen, so läßt sich bemerken, daß der an der Kathodenseite etwas verstärkte Rhythmus sich nach und nach verlangsamt und selbst der Charakter der Bewegungen von hinten nach vorn durch gewöhnliche schlaffe Wimperschwankungen ersetzt wird. Die Infusorie müßte bei energischen Wimperschlägen von hinten nach vorn sich mit dem Vorderende zur Kathode kehren, indessen ist von solcher Drehung nichts zu sehen; folglich ist die Energie der Wimperbewegungen äußerst unbedeutend. Die Ursache der kurzen Dauer und der Schlaffheit der Reaktion ist natürlich die zu große Zähigkeit des Mediums.

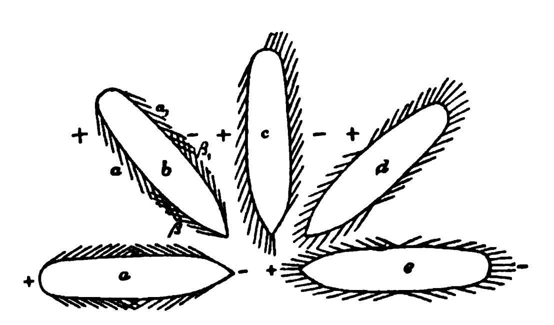


Fig. 16. Wimperstellung bei Paramaecium caudatum nach K. Ludloff (8, Taf. VII, Fig. 9).

b. Größere Aufmerksamkeit verdient die Reaktion der Infusorien, welche noch die Fähigkeit besitzen, sich zu bewegen. Die Konsistenz des Mediums ist eine mittelmäßige, die Infusorien bewegen sich frei und normal nach allen Seiten. Die richtende Einwirkung des Stromes kann bei 0,02 MA wahrgenommen werden. Falls sich das Infusorium nicht in homodromer Stellung befindet, indem seine Längsachse irgend einen Winkel mit den parallelen Stromlinien bildet, so bemüht sich dasselbe, mit allen Wimpern arbeitend, auf kürzeste Weise diese Lage einzunehmen. Die Verteilung der Wimpern ist dabei verschieden je nach der Lage der Längsachse; überhaupt schlagen die

Wimpern an der Kathodenhälfte des Körpers während des Umkehrens des Infusoriums aus der Lage *a* in die Lage *e* (Fig. 16) energischer, als an der Anodenseite, die Bewegungen der Kathodenwimpern sind gewöhnlich nach vorn gerichtet, die der Anodenwimpern nach hinten. Der Körper des Protisten kann nicht in Bezug auf den Charakter der Wimperschläge in zwei strenge Hälften — Kathoden- und Anodenhälfte — geteilt werden; öfters wird eine Teilung nur bei Querlage des Protisten (Fig. 16 *c*) beobachtet, wo die Wimpern der ganzen Kathodenfläche wirklich energischer extensorische Schläge ausüben, als die flexorischen an der Anodenhälfte des Körpers. Weicht das Vorderende des Körpers von dem Perpendiculare ab und

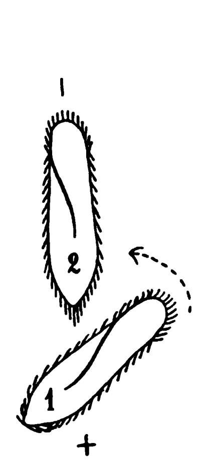


Fig. 17. *1* bei einer Orientierung. *2* bei einer Fortbewegung zur Kathode.

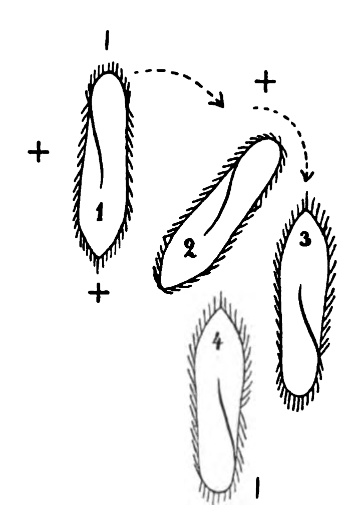


Fig. 18. *1*, *3* und *4* bei einer Wanderung zur Kathode. *2* bei einer Orientierung.

Einwirkung des Stromes auf die Stellung und die Bewegung der Wimpern bei Paramaecium caudatum.

beginnt sich zur Kathode zu neigen (z. B. nach links), so weisen schon die meisten Wimpern flexorische Schläge auf, wobei die Energie der Wimpern der rechten Körperhälfte, welchen die Wimpern des kleinen Gebietes der linken vorderen Oberfläche mit ihren extensorischen Schlägen helfen, überwiegt; die flexorischen Bewegungen der linken, jetzt hinteren Seitenhälfte der Oberfläche kommen sehr schwach zum Ausdruck. Ueberhaupt ist die Richtung der Wimperschläge verschieden in verschiedenen Lagen, wie gleicherweise die Stärke der Bewegungen verschiedener Wimpern verschieden ist (Fig. 17 u. 18).

Indem der Protist abwechselnd bald mit flexorischen, bald mit extensorischen Schlägen dieser oder jener Wimpergruppen arbeitet, deren Zahl und Stellung wechselt, und die Energie ihrer Schläge sich verändert, was von großer Wichtigkeit ist, nimmt letztere die homodrome Lage ein.

In anderen Lagen wendet sich das Protist viel einfacher zur Kathode. Die Verteilung der Wimpergruppen und die Stärke ihrer Schläge sind sehr verschieden. Die Stärke der Schläge gewisser Gruppen hat eine entscheidende Bedeutung für das Umkehren nach dieser oder jener Seite. Fig. 17, *1* stellt einen Moment der Orientierung des Paramaeciums gegen die Kathode dar, dessen Wimpern an der Anodenfläche des Körpers in geringer Anzahl mit flexorischen Schlägen mit der größten Energie arbeiten, indem die übrigen Wimpern sich im extensorischen Gebiet befinden und sich schlaff bei verhältnismäßig geringer Amplitude bewegen; nahezu die ganze Arbeit fällt auf die flexorischen Schläge. Eine kompliziertere Wimperverteilung stellt Fig. 18, *2* dar. Schließlich muß hinzugefügt werden, daß die Orientierung des Paramaeciums gegen die Kathode öfters bei einer Verteilung sämtlicher Wimpern im flexorischen Gebiete und bei energischen flexorischen Schlägen nur der Wimpern des Anodenteiles des Körpers der Protisten beobachtet wird; das ist ein Fall der einfachsten Wimperarbeit. Ein Umkehren wird durch energische Schläge nur weniger Wimpern hervorgerufen, indem die übrigen gar keinen Anteil daran nehmen.

c. Kaum hat das Paramaecium eine homodrome Lage eingenommen, so schlagen seine sämtlichen Wimpern von vorn nach hinten. In der Bewegungsrichtung der vorderen, jetzt Kathodenhälfte, und der hinteren, jetzt Anodenhälfte der Körperoberfläche ist gar kein Unterschied wahrzunehmen, sämtliche Wimpern zeigen gleichmäßige normale rhythmische flexorische Schläge von vorn nach hinten.

Steigert man langsam den Strom, so arbeiten die Wimpern der ganzen Körperoberfläche rascher und energischer wieder mit flexorischen Schlägen; ein geringer Teil der Wimpern des Polargebietes des vorderen Körperendes ist nach vorn gerichtet und dieselben stehen wie Borsten an einer Bürste, wie es auf Fig. 17, *1* und 18, *1* und *3* dargestellt ist, Fig. 18, *4* stellt eine andere Lage dar.

2. *a.* Wir beginnen eine neue Versuchsreihe wieder von 0,03 bis 0,06 MA (20—18 cm Spiralenabstand des Schlittenapparates). Die Stellung und die Arbeit der Wimpern bei den sich nach der Kathode richtenden Protisten sind wieder dieselben. Steigern wir die Stromstärke bis 0,05—0,06 MA (19—18 cm). Die Fortbewegungsgeschwindig-

keit der Infusorien hat wieder etwas zugenommen; jetzt muß die ganze Glasplatte mit der Kammer und den Elektroden sehr vorsichtig und verhältnismäßig rasch geschöben werden, um dem Objekt zu folgen. Die Wimperschläge sind sehr energisch, der Rhythmus beschleunigt. Fast alle Wimpern arbeiten flexorisch; ich sage „fast alle“, weil eine geringe Anzahl der Wimpern des Vorderpoles nach vorn gerichtet ist, ihre schwankenden nach links und nach rechts gerichteten Bewegungen sind jetzt besonders an dem Pole selbst vollkommen deutlich zu sehen; sie erinnern an ein Steuerruder, welches die Flüssigkeit durchschneidet, und folglich die Vorwärtsbewegungen erleichtert, letztere nehmen nicht nur den Pol selbst, sondern sagen wir auch $^1/_6$—$^1/_5$ Teil der vorderen Körperhälfte ein (Fig. 19, *1*). Eine solche Lage und Richtung der Wimperschläge entspricht dem Optimum der Fortbewegungsgeschwindigkeit des Infusoriums. Die von mir unter den angegebenen Bedingungen erhaltenen Resultate sind radikal von K. LUDLOFFS Schema verschieden.

Nach meinen Versuchen arbeiten fast alle Wimpern beim Optimum der Geschwindigkeit flexorisch und nur eine geringe Gruppe des polaren abgerundeten Vorderendes des Körpers ist nach vorn gerichtet.

b. Der Konsistenzgrad der schleimigen Medien kann, wie es eingehend in dem speziellen Artikel dargelegt ist (19), leicht und rasch gewechselt werden.

Wir wählen die Konsistenz der letzteren Versuche, wo die Paramäcien bei 0,03—0,06 MA, oder 20—18 cm Spiralenabstand der Kathode zuschwimmen infolge der flexorischen Schläge der Wimpern fast der ganzen Körperoberfläche, außer der nach vorn gerichteten Wimpern des vorderen halbkugelförmigen Körperendes. Die Konsistenz des Mediums wird allmählich vergrößert und der Strom wird durch eine Reihe wechselnder, mehr und mehr steifer Tropfen hindurchgelassen. Anfangs werden seitens der Wimpern dieselben Erscheinungen wahrgenommen; aber in Tropfen, in welchen die Bewegungen der Protisten äußerst verlangsamt werden, findet schon eine andere Reaktion der letzteren statt. Es muß hervorgehoben werden, daß die Stärke des Stromes, welche in verschiedenen Tropfen einen und denselben Grad der Reaktion hervorruft experimentell festzustellen ist. Ein gewisses Minimum der Stromstärke beschleunigt die Bewegungen der Protisten nur zeitweise. Zuweilen hat das Paramaecium, welches bei gewisser Wimperarbeit sich gegen die Kathode zu orientieren beginnt, keine Zeit, in die homodrome Lage zu kommen. Die Erregungserscheinungen werden unterbrochen und das Infusorium

bewegt sich spontan in der Kammer oder bleibt auf dem Wege zur Kathode mit senkrecht gerichteten, schlaff schwankenden Wimpern stehen.

Je höher der Zähigkeitsgrad des Mediums, um so kürzer ist die Erregungsperiode der Wimpern bei gewisser Stromstärke und desto schwächer sind die Erscheinungen; in sehr steifen Medien ist die Periode am kürzesten insbesondere bei ruhig liegenden Objekten.

c. Versuche im umgekehrten Sinne geben entgegengesetzte Resultate. Wird das schleimig-kolloidale Medium allmählich und langsam mit Wasser verdünnt, so zeigt sich mit der allgemeinen Zunahme der Fortbewegungsgeschwindigkeit bei minimaler Stromstärke ceteris paribus auch die Erregungsperiode vergrößert, d. h. der Effekt einer gewissen heftigen Wimpertätigkeit.

d. Mit Steigerung der Stromstärke (0,06—0,1 MA) in steifen Medien bewegen die meisten Paramäcien bei beliebiger Lage der Längsachse des Körpers gegen die Stromrichtung einige Zeit lang ihre Wimpern an der Kathodenhälfte von hinten nach vorn, an der Anodenhälfte in entgegengesetzter Richtung; letztere Wirkung in einem Medium von dieser Konsistenz entspricht vollständig K. Ludloffs Beschreibungen; auch bei ihm schwinden bald diese Wimperbewegungen bei entsprechender Stromstärke, und das Protist ist nicht im stande, sich gegen die Kathode zu orientieren (8, p. 541).

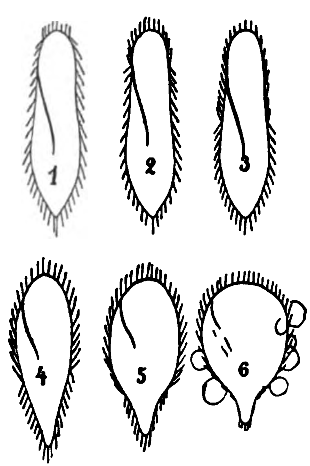


Fig. 19. Verschiedene Stadien der Verteilung und der Bewegung der Wimpern bei Paramaecium caudatum bei successiver Steigerung der Stärke des richtenden Stromes.

Somit ruft auch diese Stromstärke in steifen Medien eine schnell vorübergehende Wirkung hervor; die Reizbarkeit der Wimpern sinkt und ist von kurzer Dauer, und das Protist ist nicht im stande, sich sogar gegen die Pole zu orientieren. Dieses Sinken der Reizbarkeit ist leicht durch Erschöpfungserscheinungen zu erklären, welche bei den Infusorien infolge der heftigen Wimperarbeit in sehr steifen Medien, deren Zähigkeit den Wimperbewegungen einen großen Widerstand entgegensetzt, auftreten.

3. *a.* Fernere allmähliche Steigerung des Stromes (von 0,1 MA) wieder in Tropfen von verschiedener Konsistenz gibt folgende Er-

scheinungen. Sämtliche Infusorien in einem Medium sirupoidale orientieren sich sofort nach Stromschließung mit raschen Bewegungen gegen die Kathode und schwimmen derselben bei vollständig unveränderter Körperform zu; in der kathodischen Vorderhälfte ist jetzt schon eine große Anzahl von Wimpern nach vorn gerichtet; das Gebiet dieser Wimpern erweitert sich allmählich mit der Steigerung des Stromes stets mehr nach hinten; jetzt sind schon die Wimpern des vierten bis dritten Teils der vorderen Körperhälfte nach vorn gerichtet (Fig. 19, *2*). Bei Steigerung z. B. bis 0,15—0,2 MA ist fast die Hälfte der Wimpern dieses Körperteils nach vorn gerichtet. Die nach vorn gerichteten Wimpern vollziehen merkbare extensorische Bewegungen. Die Infusorien schwimmen namentlich bei einer solchen Wimperlage im vorderen Körperteil der Kathode zu; die Wimpern der übrigen $^3/_4$ arbeiten flexorisch. Die Fortbewegungsgeschwindigkeit wird etwas verlangsamt. Die flexorisch arbeitenden Wimpern überwiegen der Anzahl und der Energie nach über die extensorisch arbeitenden. Bei 0,2—0,3 MA nehmen die in dem Kathodenteile des Körpers nach vorn gerichteten Wimpern schon die Hälfte der kathodischen Körperoberfläche ein; mit extensorischen Schlägen von verhältnismäßig geringer Amplitude schmiegen[1] sich dieselben sozusagen an die Oberfläche an. Die Wimpern der hinteren Anodenhälfte des Körpers arbeiten mit schnellen flexorischen Schlägen von vorn nach hinten. Das Protist bewegt sich noch langsamer als früher fort.

b. Die Konzentration des Mediums ist größer im Vergleich mit dem vorhergehenden Versuch. Die sich mit Mühe in einem solch steifen Medium bewegenden Infusorien orientieren sich mit Zunahme der Stromstärke gegen die Kathode und bemühen sich derselben zuzuschwimmen. Die Verteilung der Wimpern entspricht der eben beschriebenen, aber die Arbeit derselben ist eine etwas andere. Die Amplitude und die Energie der extensorischen Bewegungen an der Kathode sind bedeutender; die flexorischen Schläge der Wimpern der hinteren Anodenhälfte des Körpers sind sehr rasch und energisch. Außer diesen Aenderungen in der Richtung und in der Stärke der Wimperschläge wird noch eine neue Erscheinung wahrgenommen; bald nach dem Stromschließen verändert sich ein wenig die Körperform des Protisten (Fig. 19, *4*).

Besonders scharf ist diese Formänderung bei unbeweglichen Paramäcien in sehr steifen Medien ausgesprochen. Bei 0,3—0,45 MA nimmt deren Körper eine deutlich ovale Form an; die Wimperbewegungen, deren Richtung auf Fig. 19, *4* dargestellt ist, sind

äußerst geschwind; die Protisten wenden sich allmählich mit dem Vorderende zur Kathode. Bei Oeffnung des konstanten Stromes nimmt das Protist seine frühere normale Gestalt an. Letzterer Versuch entspricht vollständig K. LUDLOFFS Beobachtung; nur solche Exemplare mit senkrecht zur Körperoberfläche gerichteten Wimpern und in einer 0,8—1-proz. Gelatinelösung orientierten sich bei K. LUDLOFF bei 0,54 MA mit dem Vorderende gegen die Kathode.

c. Bei starken Strömen in flüssigen Medien von 0,15—0,3 MA, in steifen zuweilen erst bei 0,5—0,8 MA, tritt bei den Protisten eine andere Verteilung, Amplitude und Energie der Wimperschläge und eine scharfe Aenderung der Körperkonfiguration hervor.

Das Gebiet der extensorisch arbeitenden Wimpern erweitert sich mehr nach hinten; das Infusorium nimmt die Gestalt einer Birne oder einer Kugel (Fig. 19, *5* und *6*), oder nach K. LUDLOFFS Vergleich eine Flaschenkürbisform an. Das Protist dreht sich nahezu auf demselben Fleck um seine Längsaxe, was besonders gut in mittelmäßigen Konzentrationen zu sehen ist. Die Mehrzahl der Wimpern schlagen jetzt nach vorn und nur die Minderzahl derselben im Gebiete des konischen Endchens des birnförmigen Körpers ist nach hinten gerichtet. Bei fernerer Steigerung des Stromes schlagen schon die Wimpern von $^3/_4$ der vorderen kugelförmigen Oberfläche nach vorn; es ist, als ob das Protist mit irgend einem Hindernis kämpft; nur die Wimpern des konischen terminalen Endes arbeiten mit flexorischen Schlägen von geringer Amplitude nach hinten, sie schmiegen sich gleichsam an die Oberfläche des Körpers an; die Wimpern des kugelförmigen Körperteiles wirken energisch mit extensorischen Schlägen und daher bewegt sich das Protist, sich um seine Längsachse drehend, sehr langsam mit dem Hinterende zur Anode. Hat das Protist die Form einer Kugel mit einem kleinen kegelförmigen Ende angenommen, so schlagen fast alle Wimpern von hinten nach vorn; nur im Gebiete des Endes sind sie nach hinten gerichtet oder zu demselben angeschmiegt.

4. Vollkommen gleiche Stadien in der Lage der Wimpern werden auch bei den *See-Paramäcien* (Mitt. IV) bei richtender Einwirkung des konstanten Stromes beobachtet; bei ziemlich starken Strömen wird zuweilen ein Ueberwiegen der extensorischen Schläge bei verhältnismäßig schwächerer Aenderung der Körperform wahrgenommen.

5. Auf welche Weise *Spirostomum ambiguum* und das seltenere *teres* auf den Stromreiz reagieren, konnte ich nicht wahrnehmen. Dieses Infusorium krümmt unaufhörlich sogar in steifen Medien seinen großen langen (2—3 mm) Körper infolge der starken wech-

selnden Kontraktionen der Myoneme. Um eine Wimper deutlich zu sehen, muß dieselbe bei Objektiv C oder D ZEISS beobachtet werden; das große, dicke Spirostomum nimmt dabei nahezu das ganze Gesichtsfeld ein; aus demselben verschwindet beständig bald das vordere, bald das hintere Ende; folglich ist es unmöglich, alle Wimpern gleichzeitig und deutlich bei zu diesem Zwecke notwendiger Vergrößerung zu sehen. Auch die Verteilung derselben nach einzelnen Gebieten ist der Beobachtung unzugänglich, da sich das Protist unaufhörlich krümmt, die Achse eines gewissen Gebietes ändert die ganze Zeit ihre Lage, und die Wimpern befinden sich folglich in wechselnder Einwirkung verschiedener Stromrichtungen. Irgend welche Gesetzmäßigkeit in der Wimperverteilung bei Einwirkung des konstanten Stromes gelang mir infolge erwähnter Umstände nicht festzustellen.

Nichtsdestoweniger sind R. PEARLS (11), K. KÖLSCHS (4) und H. WALLENGRENS (6) Beobachtungen glücklicher ausgefallen; wenigstens beschrieben letztere die Verteilung und die Bewegung der Wimpern bei Spirostomen bei Stromeinwirkung, indem sie auch für dieselben K. LUDLOFFS Schema annahmen. K. KÖLSCH sah die Wimper nicht unmittelbar, sondern schloß über den Charakter der Richtung ihrer Bewegungen nach den Bewegungsrichtungen der im umgebenden Medium suspendierten fein zerriebenen Tuscheteilchen (4, p. 401); folglich stellte er seine Beobachtungen bei verhältnismäßig schwachen Vergrößerungen an. Nicht nur der beständige Wechsel der Bewegungsrichtung verschiedener Wimpergruppen bildet in der umgebenden Flüssigkeit unregelmäßige Ströme, sondern auch eine unerwartete Krümmung des Spirostomum, zuweilen eine nur sehr unbedeutende, unterbricht plötzlich jede Regelmäßigkeit in der Bewegung der suspendierten Teilchen; meiner Ueberzeugung nach gibt es im Resultat gar keine Gründe zu vollkommen exakten Schlüssen.

H. WALLENGREN veröffentlichte eine eingehende Arbeit über die Wimperreaktion bei Spirostomen (6, p. 516—555). Er stellte seine Versuche an Spirostomen in gewöhnlicher Wasserkultur an und beobachtete unmittelbar ihre Wimpern bei verhältnismäßig starken Vergrößerungen gleich dem, wie er es bei Opalina vornahm. Er bediente sich der 3- und 5-Linse von LEITZ (Vergr. 235mal). „Benutzt man“, schreibt WALLENGREN weiter (5, p. 361), „eine etwas stärkere Vergrößerung (LEITZ, Wasserimmersion, Ok. 2, Vergr. 615mal), so kann man ohne Schwierigkeit sehen, daß die Wimpern ... stark vorwärts schlagen.“ Es ist selbstverständlich, daß der Autor bei einer solchen

Vergrößerung bei Spirostomum, wie bei Opalina nur die Wimpern eines verhältnismäßig kleinen Gebietes der Körperoberfläche sehen konnte, da die Wimpern der ganzen Körperoberfläche des Protisten bei dieser Vergrößerung einer gleichzeitigen Beobachtung nicht unterzogen werden konnten, dieser letztere Umstand ist aber namentlich eine wichtige Bedingung zu exakten Schlüssen.

III.

1. Die richtende Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Protisten ruft vor allem gewisse, für verschiedene Stromstärken charakteristische Stadien der Wimpererregung hervor. Die Wimperreaktion ist die erste und die Grunderscheinung beim Galvanotropismus, die allen Ciliaten eigen ist.

Auf Grund der Versuche an den Wimpern der Paramäcien, welche der Beobachtung unter Bedingungen, die den normalen möglichst nahe stehen (schleimige Medien), unterzogen wurden, kann die Reaktion der Wimpern auf den Reiz des konstanten Stromes oder der Induktionsschläge in *drei successive Stadien* geteilt werden:

a. Dem Optimum der Reaktion des Galvanotropismus resp. dem Maximum der Geschwindigkeit folgen energische flexorische Schläge fast sämtlicher Wimpern außer einer geringen Zahl von Wimpern des vorderen halbkugelförmigen polaren Körperendes, welche durch ihre schwankenden Bewegungen die Vorwärtsbewegung des Protisten zur Kathode erleichtern.

b. Das Gebiet der nach vorn gerichteten Wimpern wird bei mittelstarken Strömen fast zur Hälfte der Körperoberfläche fortgerückt; die vorderen kathodischen Wimpern vollziehen extensorische Bewegungen welche die Arbeit der flexorischen Schläge der hinteren anodischen Hälfte der Körperoberfläche und zugleich auch die Fortbewegungsgeschwindigkeit der Protisten vermindern. Die Energie und die Amplitude der flexorischen überwiegt die der extensorischen Schläge.

c. Bei Einwirkung starker Ströme schlagen die meisten Wimpern mit seltenen extensorischen Schlägen; die Körpergestalt verändert sich scharf, indem sie die Form einer Birne und hierauf die einer Kugel annimmt, an deren kegelförmigem terminalen Ende nur eine geringe Wimpergruppe nach hinten gerichtet ist. Ferner

folgt ein Zerreißen des Ektoplasmas und ein Zerfließen des Entoplasmas.

2. K. LUDLOFFS Beobachtungen über die Aenderungen der Wimpern beim Einwirken des konstanten Stromes sind vollkommen richtig beschrieben und entsprechen völlig den Bedingungen der Versuchsanordnung, unter denen sie angestellt wurden. Die Reaktion der Wimpern auf einen konstanten Strom in 0,8 bis 1,0 Proz. Gelatine, welche von K. LUDLOFF beobachtet und als eine typische Erscheinung beschrieben wurde, entspricht nur den von mir in sehr steifen schleimig-kolloidalen Medien an unbeweglichen Individuen erhaltenen Resultaten völlig, und ist nichts anderes als eine von den Stadien der charakteristischen Reaktion der Wimpern auf den Reiz des elektrischen Stromes. Frei der Kathode bei unveränderter Form zuschwimmende Infusorien werden durch den Strom bei völlig anderer Wimperverteilung zum Pole gerichtet.

Die Tatsachen sprechen deutlich gegen die VERWORN-LUDLOFFsche Theorie: bei der größten Geschwindigkeit teilen sich nicht die Wimpern der ganzen Körperoberfläche streng zu zwei Hälften; hier ist von einer expansorischen Erregung an der vorderen Kathodenhälfte und von einer kontraktorischen an der hinteren Anodenhälfte nichts zu sehen.

Dem Optimum der Stromeinwirkung folgen normale flexorische Schläge fast sämtlicher Wimpern.

Dritte Mitteilung.

Unabhängigkeit des Galvanotropismus von mechanischen und chemischen Hindernissen. Neue Versuche.

I.

Unabhängigkeit des Galvanotropismus von mechanischen Hindernissen.

Die richtende Einwirkung des Stromes äußert sich unveränderlich sogar in den Fällen, wenn in dem kathodischen Gebiete oder überhaupt in der Flüssigkeit der Kammer irgend welche Bedingungen vorhanden sind, welche die Infusorien hindern, sich an der Kathodenelektrode anzusammeln. Diese Bedingungen, mechanische und chemische, können den Protisten verderblich sein.

1. Die Tatsachen, welche bei gewöhnlichen Untersuchungen über den Galvanotropismus in M. VERWORNscher Kammer zu beobachten

sind, überzeugen uns schon von der Unabhängigkeit dieser Erscheinung von physikalischen Hindernissen.

a. Die zur Kathodenleiste angeschwommenen Paramäcien stemmen ihr Vorderende gegen die innere Wand derselben und fahren fort, heftig mit den Wimpern zu arbeiten, wie wenn sie strebten, durch ihre vergeblichen Anstrengungen dieses Hindernis zu beseitigen und weiter zu schwimmen.

b. Das zur kathodischen Thonfläche der sogenannten LUDLOFFschen Elektroden angeschwommene Paramaecium stemmt sich mit dem Vorderende gegen ihren freien inneren Rand und fährt fort, heftig mit den Wimpern zu arbeiten, als ob es sich durch den Thon durchzudrängen suche. Durch seine Anstrengungen wühlt es buchstäblich im Thon; es fliegen kleine Thonstückchen zur Seite und bald bildet sich eine kleine Bucht.

c. Kommt das Paramaecium in der Kammer selbst auf seinem Fortbewegungswege an irgend ein Hindernis (kleines Detritushäufchen mit Zooglöen, Pflanzenstückchen u. s. w.), so umgeht es dasselbe nach vergeblichen Versuchen es fortzuschieben und schwimmt weiter der Kathode zu.

2. *a.* Folgende Beobachtung ist von Interesse: in der Kammer befindet sich zuweilen Cyclops fimbriatus FISCHER, welcher durch seine schnellen und ungestümen Bewegungen die Flüssigkeit aufregt, wodurch in derselben Ströme nach verschiedenen Richtungen entstehen. Nach Stromschließung beginnt der Cyclops sich unruhig in der Kammer zu bewegen; nichtsdestoweniger schwimmen sämtliche Paramäcien in einem Schwarm der Kathode zu.

b. Die Pinsel oder der Ton einer Elektrode berühren zuweilen ein wenig die der Untersuchung unterzogene Flüssigkeit mit Infusorien bei der Kaolinleiste der M. VERWORNschen Kammer. Die Flüssigkeit der Kammer zieht sich nach und nach nach dieser Elektrode. Mit Hilfe einer Lupe kann schon deutlich die Bewegung der freien suspendierten Teilchen, der Bakterien und einiger Infusorien, sogar Paramäcien, zu derselben gesehen werden, die Infusorien widerstehen der Strömung, schwimmen geschwind hin und her; die meisten kämpfen, besonders bei starker Strömung, mit dem Druck derselben; es werden, sagen wir *Erscheinungen des negativen Rheotropismus* beobachtet. In einem solchen Moment schließen wir den Strom in entgegengesetzter Richtung gegen die Strömung der Flüssigkeit, d. h. die Anode ist jetzt die ansaugende Elektrode. Sämtliche Infusorien suchen sofort nach Stromschließung sich mit dem Vorderende zur

Kathode zu wenden und kämpfen mit erstaunlicher Energie gegen die Strömung.

Die leblosen suspendierten Teilchen und die Bakterien bewegen sich zu der ansaugenden Elektrode hin. Dasselbe kann auch beim Gebrauch der Fadenelektroden beobachtet werden.

c. Die Ursache der Strömung, d. h. der einseitigen Aenderung des Druckes in der der Untersuchung unterzogenen Flüssigkeit mit Infusorien, können außer der Kapillarität der Elektroden, auch Gasbläschen sein, die sich an dieser oder jener Metallelektrode absondern.

Die Wasserstoffbläschen, welche sich reichlich und rasch bei Galvanotropismus der Meerinfusorien an der kathodischen Metallelektrode abscheiden, bilden in der Kammer ganze Strudel und stürmische Strömungen nach diversen Richtungen (Fig. 20). Nichtsdestoweniger kämpfen die Infusorien, die von dem Strome gerichtet werden, energisch mit den Strömungen und drängen sich zur Kathode

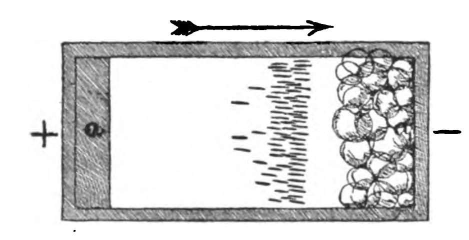


Fig. 20. Unabhängigkeit der galvanotropischen Reaktion der Meerparamäcien von den Strömungen in der Kammer bei der Ausscheidung von Gasbläschen an den Metallelektroden a—a_1 (sind nur an der Kathodenelektrode gezeichnet).

durch, wobei sie sich zuweilen gegen eine Wand aus feinsten Gasbläschen, welche fast parallel dem Elektrodenende liegen, stemmen.

Es sind dies Tatsachen, die nebenbei bei Versuchen beobachtet werden und welche die Unabhängigkeit der galvanotropischen Reaktion von der Richtung des Druckes in der Flüssigkeit resp. von den Flüssigkeitsbewegungen zu dieser oder jener Seite zeigen.

3. *a.* Diese Selbständigkeit der Stromeinwirkung auf die Protisten kann experimentell durch folgenden einfachen Versuch bewiesen werden. Längs der inneren Wand des positiven Poles in VERWORNscher Kammer wird ein trockener, dicker, 2-fach zusammengedrehter Baumwollenfaden ausgespannt und in die Flüssigkeit eingetaucht; der hervortretende Teil wird über den kleinen Haken (*2*) geworfen. Die freien langen Fadenenden (*3*) werden auf einige Reihen in Streifen zerschnittenen Fließpapieres (*4*) gelegt. Die Fließpapierstreifen liegen auf einem Glase (*7*), um 20 mm niedriger, als das Objektglas (*5*), welches sich auf Säulchen (*6*) hält. Der Faden zieht in diesem Apparat infolge der Kapillarität die

Flüssigkeit an, wobei das Fließpapier mithilft (Fig. 21). Die Größe dieses einseitigen Druckes, resp. die Strömungsgeschwindigkeit der Flüssigkeit, ist natürlich in direkter Abhängigkeit von der Dicke des Fadens oder von der Zahl der Reihen der Fäden; daher ist es am besten, noch einen anderen 2-fach zusammengedrehten Faden, wieder bei derselben Anodenleiste zu verwenden.

Bei einer kleinen Vergrößerung (Lupe, HARTNACK 2) kann eine Fortbewegung der suspendierten Teilchen zur Anode (Lycopodium, Stärke) und eine ungeordnete Bewegung der Infusorien (Paramäcien) in dieser Hälfte der Kammer wahrgenommen werden. Schließen wir den Strom; die Anode kommt an die Anziehungsstelle der Fäden zu liegen. Sämtliche Paramäcien schnellen, den Widerstand dieses verhältnismäßig kleinen Druckes überwindend, in entgegengesetzter Richtung mit ihrem Vorderende zur Kathode und häufen sich hier an.

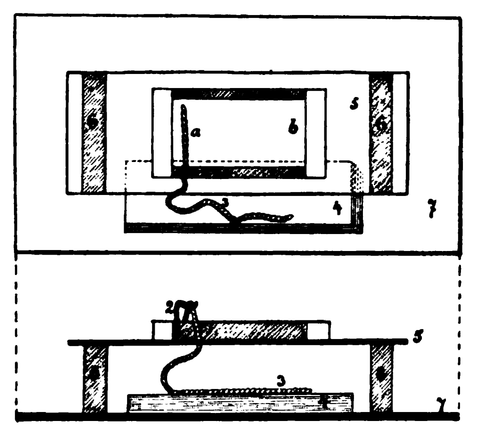


Fig. 21. Eine Kammer zum Beweise der Unabhängigkeit des Galvanotropismus von dem einseitigen Druck in der Flüssigkeit, entgegengesetzt der richtenden Wirkung des Stromes.

b. Noch einfacher kann derselbe Versuch mit gleichen Resultaten angestellt werden, wenn man einen oder zwei schmale Streifen Fließpapieres über den Ton irgend eines Stiefels wirft, von dem das freie Papierende über die Kaolinleiste in die Flüssigkeit der Kammer mit Infusorien herabhängt.

4. Die von mir angestellten Versuche beweisen einleuchtender Weise die Unabhängigkeit der galvanotropischen Erscheinungen von der kataphorischen Wirkung des Stromes. Es möge erinnert werden, daß die kataphorische Erklärung der galvanotropischen Erscheinungen in dem Sinne, wie dies B. BIRUKOFF (12) annimmt, darin besteht, daß bei einer Durchströmung in der Flüssigkeit an der Grenze der leblosen suspendierten Teilchen und der Infusorien elektromotorische Kräfte entstehen. Wenn der Unterschied in den elektromotorischen Kräften, welche in der Flüssigkeit und an der Grenze der umherschwimmenden Infusorien entstehen, die Fortbewegung der letzteren zur Kathode bedingt, so müssen bei meinen Versuchen die Größen und Richtungen dieser elektromotorischen Kräfte bedeutend gestört

sein, da die Bedingung der einseitigen Anziehung in entgegengesetzter Richtung ein neues Moment schafft, das die Reibung der Flüssigkeit stört und die Reibungskraft an der Grenze mit dem Protisten ändert, und folglich auch die elektromotorische Kraft.

Bei galvanotropischen Untersuchungen haben wir es nicht mit leblosen, unbeweglichen, inerten Teilchen zu tun, sondern mit lebenden freibeweglichen Objekten, welche nach Willkür mit verschiedenen Gruppen ihrer Wimpern arbeiten und in der Flüssigkeit in verschiedensten Richtungen umherschwimmen. Daher besitzen die Versuche von B. Birukoff hinsichtlich der relativen Maßangaben der elektromotorischen Kraft, welche bei einseitigem Druck auf eine Flüssigkeit mit und ohne Paramäcien entstehen, sowohl wie die dabei erhaltenen Ziffern keinerlei Bedeutung. Die Paramäcien bewegen sich unter diesen Bedingungen nicht nur aus einer Schicht in die andere, sondern vorwärts und rückwärts, bilden durch ihre Wimperschläge solche Strudel in der Kapillarröhre und stören die durch den einseitigen Druck auf die Flüssigkeit im Kapillarröhrchen entstandenen Reibungsbedingungen so, daß von irgend welcher konstanten Größe der elektromotorischen Kraft unter diesen Versuchsbedingungen gar keine Rede sein kann. Aus diesem Grunde stellt sich auch selbst die Versuchsanordnung als nicht zweckmäßig heraus; die willkürlichen Bewegungen der lebenden Paramäcien unterbrechen jeden Augenblick jede Regelmäßigkeit der Reibungskraft, was bei leblosen Teilchen, die unbeweglich in verschiedenen Flüssigkeitsschichten bleiben und sich inert unter dem Einflusse des einseitigen Druckes fortbewegen, nicht wahrgenommen wird. Die Protisten überwinden, ungeachtet der starken Flüssigkeitsbewegung zur Anode diesen Druck und schwimmen der Kathode zu. Die galvanotropischen Erscheinungen hängen dabei, wie auch unter gewöhnlichen Bedingungen, von der Stärke des Stromes ab: bei starken Strömen verändert sich die Körperform, aber das Protist orientiert sich mit dem Vorderende gegen die Kathode.

---

5. **Somit sind die galvanotropischen Erscheinungen der Protisten unabhängig von den mechanischen Hindernissen auf ihrem Fortbewegungswege und von dem einseitigen Drucke, resp. von der entgegengesetzten Strömung der Flüssigkeit; der elektrische Strom ruft eine unmittelbare Erregung der Protisten hervor, welche sie nötigt, sämtliche physikalische auf**

dem Fortbewegungswege zur Kathode vorhandenen Hindernisse zu überwinden.

II.

Die Unabhängigkeit des Galvanotropismus von chemischen Hindernissen. Tatsachen, welche die Loeb-Budgettsche Theorie widerlegen.

1. Die Unabhängigkeit der Wirkung des galvanischen Stromes auf die Protisten von der gesamten Wirkung irgend eines chemischen Erregers wurde noch keiner direkten experimentellen Untersuchung unterworfen. Nur bei 2 Autoren, M. Verworn (33) und H. Mouton (34), finden wir einige diese Frage betreffende Beobachtungen.

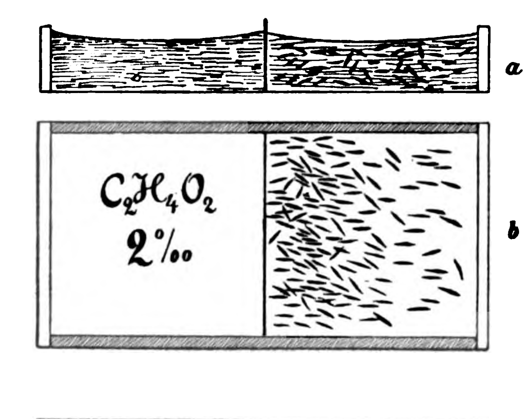
So ist bei M. Verworn in seinen *Protistenstudien* (33, p. 139) eine Beobachtung geschildert, die zeigt, daß der an und für sich den Protisten unschädliche galvanische Strom dieselben „mit eiserner Notwendigkeit“ zwingt, in einer gewissen Richtung zu schwimmen, dem sicheren Tode entgegen zu eilen, wobei keines von ihnen dem traurigen Geschicke entgeht. Taucht man in einen Tropfen Wasser Kupferelektroden ein, so häufen sich an denselben nach einer anhaltenden Durchströmung Zerfallsprodukte an; die hierher gebrachten Paramäcien meiden, nach Oeffnung des Stromes, die Elektroden und sammeln sich in der Mitte des Tropfens an; schüttelt man die Flüssigkeit gleichmäßig um, so gehen in einigen Sekunden sämtliche Paramäcien zu Grunde. Fügt man einige Paramäcien während der Durchströmung zum Tropfen hinzu, so schnellen sämtliche Paramäcien zu einer Elektrode direkt ins Gebiet der Wirkung der giftigen Substanzen vor und gehen in einigen Sekunden zu Grunde.

H. Mouton (34, p. 1248) beobachtete, daß einige Infusorien, welche sich negativ chemotropisch zu den an der kathodischen Bleielektrode entstehenden Produkten verhalten, dennoch bei der Einwirkung des konstanten Stromes sich an dieser Elektrode ansammeln, wo die positive Wirkung des Galvanotropismus dem negativen Chemotropismus das Gleichgewicht hält; daher üben die Produkte der Elektrolyse keine Wirkung auf die Fortbewegung der Paramäcien zur Kathode, welche Bewegung durch die direkte Einwirkung des Stromes auf dieselben hervorgerufen wird.

Bei der Wiederholung der Versuche von M. Verworn und H. Mouton erhielt ich analoge Resultate.

2. Ich halte es für bequemer, die chemotropischen Versuche mit Hilfe einer Pergamentwand anzustellen, welche das chemische Medium

von den der Untersuchung unterzogenen Infusorien trennt. Ein Parallelogramm, dessen Seiten durch die 3—5 mm hohen Antihydrinleisten gebildet sind, wird durch einen sorgfältig mittelst Kanadabalsam, Antihydrin oder Wachskolophoniummasse an den Objektträger befestigter Pergamentstreifen (Fig. 22*a*) in zwei gleiche Teile geteilt. Zu galvanotropischen Zwecken müssen die schmalen Seiten aus Kaolin angefertigt werden. Eine Lösung von dieser oder jener chemischen Substanz, in eine Hälfte der Kammer gebracht, diffundiert infolge des Unterschiedes des osmotischen Druckes gleichmäßig und allmählich durchs Pergamentwändchen in die Flüssigkeit mit Infusorien in die andere Hälfte und ruft hier den positiven (Fig. 22*b*) oder den negativen (Fig. 23*a*) Chemotropismus der Protisten hervor.



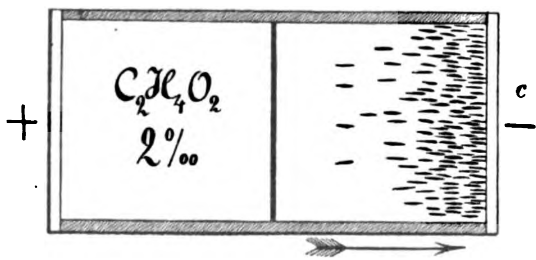
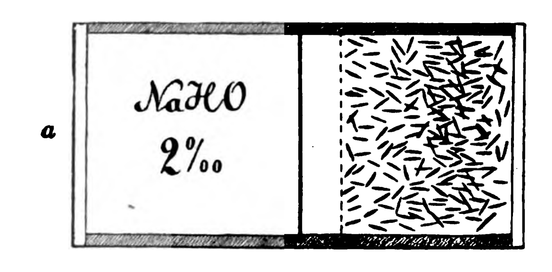


Fig. 22. Unabhängigkeit des Galvanotropismus von dem positiven Chemotropismus; *a* Querdurchschnitt der Kammer, in der Mitte das Pergamentwändchen, an den Rändern Kaolinstreifen; *b* die Paramäcien sammeln sich im Gebiete der von links diffundierenden Säure an; *c* unter der Einwirkung des Stromes verlassen sie die Säure und schwimmen in einer harmonischen Masse nach rechts der Kathode zu.

a. Die eine Hälfte dieser Kammer wird mit einer eine große Anzahl von Paramäcien enthaltenden Kultur, die andere mit einer Schwefel- oder Essigsäurelösung gefüllt; die Säure diffundiert in die Infusorienkultur und die Infusorien sammeln sich nach und nach infolge des positiven Chemotropismus hauptsächlich bei dem Pergamentwändchen an (Fig. 22*b*). Bei Schließung eines Stromes von 0,1—0,2 MA in der Richtung von der Säure zur Kultur, d. h. entgegengesetzt dem positiven Chemotropismus, orientieren sich sämtliche Paramäcien auf einmal mit dem Vorderende gegen die Kathode (Fig. 22 *c*), schwimmen rasch derselben zu und sammeln sich bei der kathodischen Kaolinwand an.

b. Ein bedeutend größeres theoretisches Interesse (die Wirkung der Natur des Reizes) bietet das Verhältnis des Galvanotropismus zum negativen Chemotropismus.

Die Paramäcien verhalten sich, wie es aus H. Jennings zahlreichen Versuchen und Beobachtungen bekannt ist, negativ zu den alkalischen Lösungen. In die rechte Hälfte der Kammer mit dem Pergamentwändchen wird eine Kultur von Paramäcien gebracht, in die linke eine 0,2-proz. Natronlaugelösung. Nach einiger Zeit rücken die Paramäcien immer weiter und weiter von dem Pergamentwändchen infolge der schädlichen Einwirkung der gleichmäßig diffundierenden alkalischen Na-Lösung; die Grenze, welche die Infusorien von der freien Flüssigkeit neben dem Wändchen teilt, bildet fast eine gerade, dem Wändchen parallele Linie. Der Strom wird jetzt in der dem negativen Chemotropismus entgegengesetzten Richtung geschlossen, d. h. von der Kultur zur NaHO. Sämtliche Infusorien schnellen auf einmal in der Richtung des Pergamentwändchens vor, gelangen an die frühere Grenze, bleiben hier in einer Masse stehen, gleichsam geschlossene Reihen bildend; sie bewegen sich unruhig an dieser Stelle zu verschiedenen Seiten, schwimmen sogar zurück, kommen aber von neuem, sich mit dem Vorderende gegen die Kathode orientierend, hierher, überschreiten aber die Teilungslinie, schwimmen in die Lösung der diffundierenden NaHO, nähern sich dem Wändchen, an welches sie sogar mit den Vorderenden anstoßen.



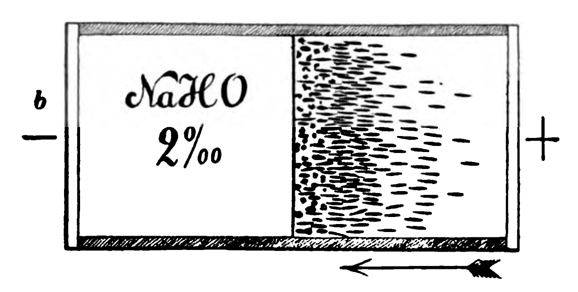
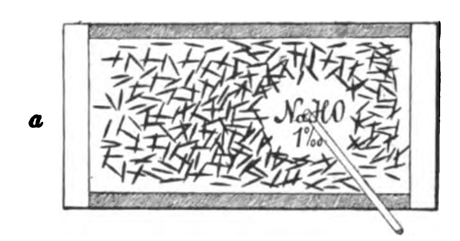


Fig. 23. Unabhängigkeit des Galvanotropismus von dem negativen Chemotropismus; *a* die Paramäcien rücken aus dem Gebiete der von links diffundierenden Lauge, die Punktur zeigt die Grenze; *b* die durch den konstanten Strom stimulierenden Protisten schwimmen dem linken Kathodenpole zu, gehen über die Teilungslinie und geraten in die Sphäre der schädlichen Wirkung der Lauge; die Punkte bezeichnen die Körper der bei dem Pergamentwändchen zu Grunde gegangenen Protisten.

Dieses Ueberwiegen der Reizung des elektrischen Stromes über

die schädliche Reizung der Natronlauge tritt noch deutlicher bei folgenden Versuchen auf.

Der vorhergehende Versuch wird fortgesetzt. Die Stromrichtung wird gewendet; alle Infusorien schnellen auf einmal geschwind der neuen Kathode, der rechten Kaolinleiste zu. Eine neue Wendung, d. h. es geht von neuem der Strom von der Kathode zur NaHO; dasselbe Aufhalten an der jetzt ein wenig nach rechts gerückten Teilungslinie; dasselbe Ueberschreiten der letzteren; dieselbe Bewegung in die Natronlauge und die Annäherung zum Pergamentwändchen (Fig. 23*b*). Hier nimmt der Körper des Infusoriums eine birnenförmige Gestalt an, oder eine kugelförmige mit einem Zipfel; ein Teil derselben kommt infolge der Wirkung der Natronlauge um, deren schädlicher Wirkung sie früher entgingen. Jetzt schwimmen sie aber infolge einer gewissen Wimperarbeit unter der Wirkung einer Reizung durch den Strom der Lösung zu, in welcher sie zu Grunde gehen.



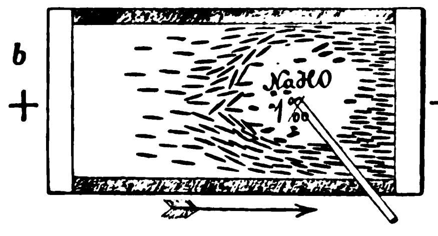


Fig. 24. Unabhängigkeit des Galvanotropismus von dem negativen Chemotropismus; *a* die Paramäcien gehen aus dem Gebiete der Kammer, in das die Natronlauge diffundiert, weg; *b* die Paramäcien, welche durch die Einwirkung des konstanten Stromes sich gegen die Kathode richten, umgehen den Kreis der toxischen Wirkung der Natronlauge.

Dauert das zeitweise Aufhalten bei der Teilungslinie verhältnismäßig länger, so braucht man den Strom nur ein wenig mit Hilfe des Rheostats zu steigern, wobei alle Infusorien infolge seiner in gewissem Sinne erregenden Wirkung, die die Reizung der Natronlauge überwiegt, geschwind diese Linie überschreiten, um in NaHO zu Grunde zu gehen.

c. Bei anderer Versuchsanordnung finden die Infusorien eine Möglichkeit, der schädlichen und verderblichen Wirkung der NaHO zu entgehen. Der Versuch wird in einer gewöhnlichen Verworn-schen Kammer angestellt, in die das langgestreckte Ende einer kapillaren Pipette mit 0,1-proz. NaHO gebracht wird; die Pipette wird unbeweglich an ein kleines Stativ befestigt. Nach 1—2 Minuten bildet sich an dem Ende derselben ein von Infusorien freier Kreis (Fig. 24*a*). Der Strom wird geschlossen; sämtliche Infusorien eilen

zur Kathode, suchen den Kreis der toxischen Wirkung der Natronlauge zu umgehen und schwimmen, wie es auf Fig. 24*b* gezeigt ist, dicht bei den Seitenwändchen der Kammer, indem sie es vermeiden, in den Kreis mit einem maximalen Natronlaugengehalt zu kommen.

Aus dem Vergleich der zwei letzten Versuche ist zu ersehen, daß die durch den Strom zur Kathode gerichteten Protisten: 1) die reizende und schädliche Wirkung des toxischen Agens, wenn möglich, meiden und 2) wenn dazu keine Möglichkeit ist, infolge der direkten Einwirkung des elektrischen Stromes in die Natronlauge selbst kommen, wo sie zu Grunde gehen.

3. Die in diesem Kapitel dargelegten Versuche sind faktische Beweise der Unhaltbarkeit der J. Loeb-Budgettschen chemischen Theorie der indirekten Einwirkung des Stromes auf die Protisten.

Schon M. Verworn (2, p. 439) und O. Carlgren (18) haben die Unhaltbarkeit der Loeb-Budgettschon Theorie nachgewiesen.

a. Vor allem halte ich es für notwendig zu betonen, daß die erregende Einwirkung des Stromes sich schon bei gar nicht veränderter Form äußert, und daß die galvanotropische Erscheinung selbst (die richtende Einwirkung) infolge einer gewissen Wimpererregung, deren Charakter von der Stromstärke abhängt, stattfindet. Die Reaktion des Galvanotropimus ist vor allem eine Reaktion der Bewegung und nicht der Körperänderung.

b. Die letzten Untersuchungen von Goldberger (30) stellen genau fest, daß Alkalien starke Verletzungen der Körperform hervorrufen, die mit einem Zerfall des Protisten enden; das beobachtete Bild erinnert nicht an die Erscheinungen bei der Stromeinwirkung.

c. Die Frage selbst über die Ausscheidung der Ionen unter Bedingungen der sogenannten unpolarisierbaren Elektroden wartet noch auf eine experimentelle Entscheidung des Charakters dieser Erscheinungen. Ueber die Bildung von Alkali an der Grenze des äußeren und inneren Elektrolyten haben wir bisher nur eine Beobachtung von H. Dall, welche der Loeb-Budgettschen Annahme widerspricht. H. Dall (14) stellte Versuche an, um die Anwesenheit der bei der Einwirkung der Durchströmung des Elektrolyten bei unpolarisierbaren Elektroden entstehenden Säure und Alkali zu entdecken. Pinselelektroden wurden in eine U-förmige Röhre eingetaucht, die mit einer 0,6-proz. Kochsalzlösung unter Hinzutun von Phenolphtalein gefüllt war; es wurde ein Strom von 12 Elementen 24 Stunden lang hindurch gelassen, wobei keine Spur von Färbung zu beobachten war.

d. Ungeachtet der reizenden und schädlichen Einwirkung der Alkalien, welche in die Flüssigkeit mit Infusorien gleichzeitig mit der

Stromeinwirkung diffundieren, schwimmen die Protisten doch der Kathode zu; der quantitative Gehalt der toxischen Substanzen, die ihr Protoplasma von allen Seiten umringen, ist in diesem Falle viel größer als bei der Elektrolyse der äußeren Flüssigkeit angenommen werden kann (wenn dabei die Bildung des Alkali an der äußeren Anodenfläche stattfindet), dennoch eilen die durch den Strom stimulierenden Protisten dem toxischen Medium zu.

---

5. Die galvanotropischen Erscheinungen der Protisten erweisen sich demnach auf dem Fortbewegungswege oder bei den Polen als von chemischen Hindernissen unabhängig; der elektrische Strom ruft eine unmittelbare Erregung der Protisten in gewissem Sinne hervor — eine Erregung, welche die Reizung und die schädliche Wirkung der chemischen Agentien überwiegt und unterdrückt und die Protisten infolgedessen unvermeidlich in das toxische Medium führt, in dem sie zu Grunde gehen.

Ueber die Einwirkung von Lichtstrahlen auf den Zellteilungsprozeß.

Vergleichend-physiologische Untersuchungen.

Von Prof. E. Hertel,
I. Assistenten der Jenaer Augenklinik.

Mit 8 Figuren.

(Der Redaktion zugegangen am 9. Juli 1905.)

Einleitung.

Den Ausgangspunkt für die folgenden Untersuchungen bildete die Beobachtung, daß eiterige Prozesse in der Hornhaut von Kaninchen, die unter der Behandlung mit Lichtstrahlen zum Stillstand gebracht worden waren, auffallend zarte Narben hinterließen. Später, als ich zu Versuchen übergegangen war, auch beim Menschen Eiterungen der Hornhaut (Ulcus serpens) durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht zu behandeln, fiel in den Fällen, in denen die Ulcera durch die Bestrahlung zur Abheilung gebracht worden waren, ebenfalls die Zartheit der Narben auf. Die anatomische Untersuchung derartiger bestrahlter Hornhäute zeigte — wie ich schon früher erwähnte[1]) — eine starke Vermehrung der Kernteilungsfiguren im Epithel und Wucherungserscheinungen in den Hornhautkörperchen der Grundsubstanz, Befunde, die auch Ogneff[2]) gelegentlich der Versuche über die Wirkung elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges erwähnt und die später auch Birch-Hirschfeld[3]) in seiner ausführlichen Arbeit über die Einwirkung des ultravioletten Lichtes auf das Auge bestätigt hat. Ich glaubte aus diesen Befunden schließen zu können, daß in der konstatierten

1) E. Hertel, Bericht d. ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg 1903.
2) Ogneff, Pflügers Arch., Bd. 63.
3) Birch-Hirschfeld, v. Gräfes Archiv, Bd. 58, 3.

Proliferation der fixen Gewebszellen wohl der Grund zu der zarten Narbenbildung gesucht werden könne, und daß diese Proliferation selbst, speziell die Vermehrung der Mitosen, durch die Bestrahlung hervorgerufen sei.

Denn es war ja wohl denkbar, daß die Zuführung strahlender Energie auch in dem Wellenbereich, der hauptsächlich als Lichtstrahlen in Erscheinung tritt, durch das Hineintragen einer neuen, namentlich auf den Zellenchemismus wirkenden Energie in den Energiekreislauf der Zellen direkt den Anstoß gab zu der vermehrten Kernteilung, ähnlich wie wir ja schon wissen, daß die Zuführung strahlender Energie aus dem Bereich, der vorwiegend Wärmewirkung entfaltet, die Kernteilung nicht unwesentlich beeinflussen kann.

Die Schwierigkeiten, dieser biologisch und praktisch gleich interessanten Frage an der Hand von Experimenten an der Cornea näher zu treten, lag auf der Hand. Einmal war es nicht möglich, wegen der Dichtigkeit der Zellenlagen, mit Sicherheit festzustellen, welche Zellen von den Strahlen getroffen waren, ferner erschienen die Mitosen erst nach längerer und in jedem Einzelfall recht verschieden langer Zeit nach der Bestrahlung, so daß man nicht wissen konnte, welche indirekten Einflüsse bei ihrer Bildung noch mitgespielt haben mochten. Auch Experimente an Salamanderlarven [1]) führten nicht zum Ziel. Zwar konnte ich da mit geeigneten Linsensystemen, die mir ein genügend kleines Bildchen der Strahlenquelle gaben, die Bestrahlung unter dem Mikroskop viel genauer lokalisieren, auch traten die Mitosen nach der Bestrahlung schneller und regelmäßiger auf, doch waren auch hier unkontrollierbare indirekte Einflüsse der verschiedensten Art (Mitbestrahlung von Nerven und Lymphgefäßen, Beeinträchtigung des Säftestromes durch die Störung des ganzen Gewebsgefüges u. s. w.) nicht auszuschließen.

Ich mußte daher noch einfachere Objekte für meine Versuche wählen, und zwar griff ich auf künstlich befruchtete Seeigeleier zurück. Sie boten mir einmal Gelegenheit, lediglich einzelne Zellen zu bestrahlen, ferner den Vorteil, daß der Erfolg der Reaktion sehr bald zu beobachten war und daher etwaige Abweichungen von der durch zahlreiche entwickelungsmechanische Arbeiten genau bekannten Norm leicht zu registrieren waren. Ich habe diese Untersuchungen im Frühjahr dieses Jahres an der zoologischen Station zu Neapel mit gütiger Erlaubnis von Herrn Geheimrat Dohrn und dankenswerter Unterstützung durch die Königliche Akademie der Wissen-

1) cf. Bericht d. ophthalmolog. Gesellschaft, Heidelberg 1903.

schaften in Göttingen und durch die Gräfin Bose-Stiftung in Jena ausführen können.

I. Teil. Versuche mit spektralzerlegtem Licht.

Versuchsanordnung.

Kleine Exemplare von Echinus microtuberculatus wurden in der gewöhnlichen Weise geöffnet und eine große Anzahl von Eiern in einer Schale mit frischem Seewasser durch Zugabe von Sperma befruchtet. Von diesen befruchteten Eiern wurden zu kurzdauernden Versuchen (Abwarten des Eintrittes einer, höchstens zweier Furchungsphasen) eine Anzahl in flache Schälchen mit Quarzboden (Durchmesser 42, Höhe 7 mm) und Glasdeckel gebracht und von unten her bestrahlt. Bei Versuchen von längerer Dauer habe ich es vorgezogen, um der Entwickelung möglichst die günstigsten und auch gleichmäßigsten Bedingungen zu bieten, in ZIEGLERS Durchströmungskammer, in welche ich ebenfalls einen Quarzboden einzog, zu beobachten. Die Bestrahlung wurde stets unter gleichzeitiger Beobachtung der Objekte mit dem Mikroskop vorgenommen.

In welcher Weise die Applikation der jeweiligen Spektrallinie auf die Objekttischebene erreicht wurde, wie für die Arbeit im ultravioletten Teil des Spektrums die zur Beobachtung nötige Beleuchtung des Objektes geschaffen wurde, habe ich schon in meiner ersten Mitteilung (diese Zeitschr. 1904, Bd. 4, 1) beschrieben und abgebildet. Für die Untersuchung im ultravioletten Teil des Spektrums wurden ausschließlich Strahlen von 280 $\mu\mu$ aus dem Magnesiumfunkenspektrum verwendet, dessen Gewinnung aus der eben genannten Arbeit bekannt sein dürfte. Für die Versuche mit sichtbarem Licht benutzte ich eine sogenannte Dermolampe mit gekühlten Eisenelektroden. Bezüglich der bei den einzelnen Versuchen gemachten Angaben über die Intensität der verwendeten Strahlen enthält der physikalische Teil meiner zweiten Mitteilung (diese Zeitschrift, Bd. 5, 1, 1905) die nötigen Aufklärungen.

Das zur Bestrahlung verwendete Bildchen der Spektrallinie war so klein und scharf abgesetzt, daß von den in dem Schälchen oder in der Durchströmungskammer enthaltenen Eizellen stets nur eine gewisse Anzahl getroffen wurde, die übrigen aber unbestrahlt blieben und so bequem als Kontrollzellen dienen konnten; sie waren ja in demselben Behälter wie die bestrahlten Zellen und deshalb unter genau denselben Bedingungen wie die letzteren, abgesehen natürlich von der Strahlenwirkung. Durch Feststellen der Schälchen

resp. der Durchströmungskammern während der ganzen Versuchsdauer mittelst Schrauben und durch Markierung der im Strahlfeld liegenden Zellen durch Zeichnung mit dem Abbeschen Zeichenapparat war eine Verwechselung bestrahlter und nichtbestrahlter Zellen unmöglich.

a) Versuche mit ultraviolettem Licht.

1. Versuch mit Magnesiumstrahlen von 280 $\mu\mu$ in sehr hoher Intensität (im primären Strom 2,5 Amp., Induktorium 20 cm Schlagweite, 2 Leydener Flaschen im sekundären Strom, Funkenstrecke der Magnesiumelektroden 3 mm). Befruchtung der Eier 3 Uhr 50 Min., Bestrahlung 3 Uhr 55 Min. bis 4 Uhr 2 Min. 5 Uhr 20 Min. war bei allen nichtbestrahlten normalen Zellen das Zweizellenstadium eingetreten, die bestrahlten Zellen waren um diese Zeit noch alle ungeteilt. Auch bei weiter fortgesetzter Beobachtung war an diesen Zellen eine Furchung nicht zu sehen, während die nichtbestrahlten sich gut weiter entwickelten. 17 Stunden nach der Befruchtung hatten sich aus ihnen freischwimmende Blastulae ausgebildet mit beginnender Gastrulation. Die bestrahlten Zellen ließen auch um diese Zeit nichts von Furchung erkennen, sie lagen unverändert am Boden des Gefäßes, einige von ihnen waren krümlig zerfallen und zerflossen.

Es war hier also durch die Bestrahlung offenbar eine Abtötung der Eizellen erzielt worden. Damit aber, daß durch diese intensive Strahlung die Lebensfähigkeit der Zellen vernichtet war, war noch nicht viel gewonnen bezügl. der zu untersuchenden Einwirkung dieser Strahlen auf den Zellteilungsprozeß; denn wir wissen ja auch, daß Wärmestrahlen, wenn sie sehr intensiv sind, die Zellen vernichten, während sie in gewissen Graden die Zellenfunktionen speziell z. B. die Zellenteilung befördern. Ich hatte also durch obigen Versuch nur die Grenze der Intensität der Strahlung festgelegt, unter welcher ich jedenfalls zu bleiben hatte, wenn ich die Einwirkung von ultravioletten Strahlen auf den Teilungsprozeß sehen wollte. Ich wendete daher bei den weiteren Experimenten wesentlich geringere Intensitäten der Strahlung an.

2. Versuch mit Magnesiumstrahlen von einer halb so starken Intensität als bei Versuch 1 (primärer Strom 2 Amp., Induktorium von 20 cm Schlagweite, 1 Leydener Flasche, Funkenstrecke 2,5 mm).

Befruchtung 3 Uhr 2 Min., Bestrahlung 3 Uhr 17 Min. bis 3 Uhr 22 Min.

Bei den normalen nichtbestrahlten Zellen war 4 Uhr 18 Min. die Zweiteilung eingetreten, bei den bestrahlten zeigte sich um diese Zeit keine Aenderung; auch 5 Uhr 12 Min., als bei den normalen die 4-Teilung im vollen Gange war, waren sämtliche bestrahlte Zellen noch unverändert. Erst etwa 5 Uhr 30 Min. machte sich bei einigen von ihnen ein Ansatz zur Teilung bemerkbar, 5 Uhr 35 Min. boten 4 Zellen das Aussehen, wie es in Figur 1 schematisch dargestellt ist. Bei den Zellen 1, 2 und 3 hatte sich offenbar der Teilungsprozeß angebahnt, war aber noch nicht zur Vollendung gekommen. Bei 4 war die Durchschnürung erfolgt, jedoch in 2 ungleich große und auch nicht ganz gleichgestaltete Zellen. Die übrigen 3 bestrahlten Zellen ließen auch um diese Zeit noch keine Spur von Teilung erkennen. 6 Uhr 25 Min. waren die normalen Zellen in 8-Teilung übergegangen, die bestrahlten boten um diese Zeit noch das eben skizzierte Bild.

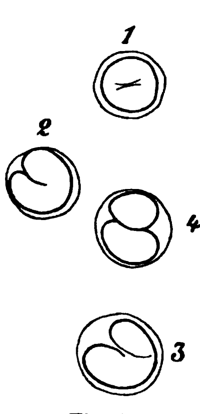


Fig. 1.

Die ultravioletten Strahlen von der in diesem Versuch verwendeten Intensität hatten also bei 4 der bestrahlten Zellen eine wesentliche Retardierung und Schädigung der Furchung herbeigeführt; die Verzögerung des Eintrittes der 2-Teilung gegenüber den normalen Zellen betrug ca. $1^1/_2$ Stunden, die 2-Teilung selbst blieb aber auch dann noch durchaus unvollkommen und ließ auch später keine Tendenz zur weiteren Furchung erkennen. 3 weitere bestrahlte Zellen waren dauernd ungeteilt geblieben.

In einem dritten Versuche war die Intensität der Strahlen noch mehr abgeschwächt, zudem war die Einstellung der Linie auf dem Objekttisch nicht ganz so scharf, so daß noch eine gewisse Abschwächung der Strahlungsintensität von der Mitte des Strahlfeldes nach den Seiten hin anzunehmen war.

3. Versuch mit Magnesiumstrahlen von 280 $\mu\mu$ in einer Intensität = $^1/_8$ der Intensität von Versuch 1 (primärer Strom 2 Amp., 1 Flasche und Induktionsspule im sekundären Strom, Funkenstrecke 2,5 mm) (Fig. 2)[1].

Befruchtung 11 Uhr 30 Min., Bestrahlung 11 Uhr 42 Min. bis 11 Uhr 47 Min. Es trat ein

1) In den Figuren bezeichnen durchweg die römischen Ziffern die Zellenzahl der einzelnen Furchungsstadien, die danebenstehenden arabischen Ziffern geben die Zeit des Eintrittes dieser Stadien.

	Bei den nicht bestrahlten Zellen	Von den bestrahlten Zellen bei						
		No. 1—3	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	No. 8	No. 9
das 2-Zellen-stadium	12^{45}	gar nicht	1^{30} 2 ungleiche Zellen	1^{45} ungleiche Zellen	1^{45}	1^{25}	2^{15}	12^{50}
das 4-Zellen-stadium	2^{15}	gar nicht	2^{45}	gar nicht	2^{55} blieb unvollkommen	2^{40} nicht ganz regelmäß.	3^{10}	3^{15}

Der Unterschied zwischen den bestrahlten und nichtbestrahlten Zellen trat auch in diesem Versuch sehr deutlich hervor, und zwar fand sich im Strahlungsbereich gegenüber der Norm eine mehr oder weniger ausgesprochene Hemmung der Teilung. Am deutlichsten

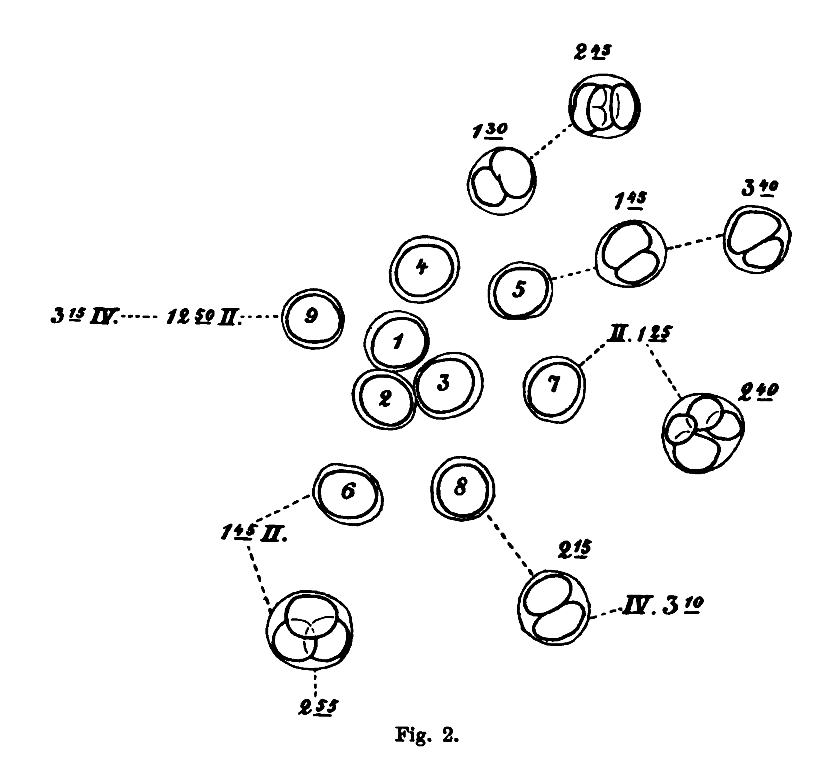


Fig. 2.

war diese bei Zelle No. 8 (cf. Fig. 2), wo erst nach $1^1/_2$ Stunde die 2-Teilung eintrat. Bei No. 9 trat zwar die 2-Teilung fast in der normalen Zeit ein, aber die 4-Teilung zeigte sich erst viel später

(1 Stunde später als bei den normalen Zellen). Auch bei No. 6 und 7 war eine Verzögerung der 2-Teilung zu sehen und eine nicht ganz regelmäßige Durchbildung der ebenfalls verspätet eintretenden 4-Teilung. Bei No. 4 war schon die 2-Teilung nur eine unvollkommene, jedoch war die Schädigung der Zellen nicht groß genug, die 4-Teilung ganz zu unterdrücken, während bei No. 5 der unvollkommenen 2-Teilung eine verspätete, ebenfalls unvollkommene 4-Teilung folgte. Die Zellen 1—3 blieben dauernd ungeteilt. Ein Teil der Differenzen in der Einwirkung auf die Zellen dürfte jedenfalls aus der Lage erklärlich sein, denn es waren im allgemeinen die im peripheren Strahlfeld gelegenen Zellen weniger geschädigt als die, die mehr im Zentrum gelegen waren.

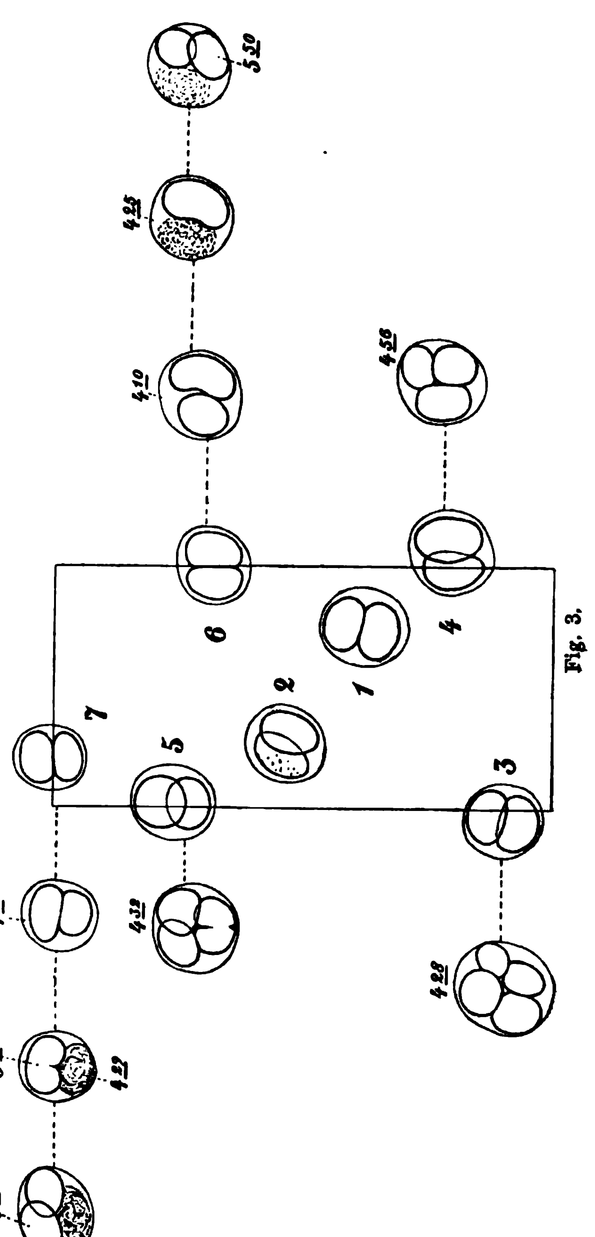


Fig. 3.

Versuche mit noch schwächerer

Strahleneinwirkung, namentlich durch weitere Abkürzung der Strahlzeit, habe ich bei Bestrahlung von schon gefurchten Eiern verwendet. Ursprünglich unternahm ich diese Versuche, um zu sehen, ob sich an den schon gefurchten Eizellen durch die Bestrahlung ähnliche Erscheinungen hervorrufen ließen wie die schon beschriebenen. Es dürfte sich aber aus der Beschreibung der Experimente unschwer erkennen lassen, daß die Bedeutung derselben über die reiner Parallel- resp. Kontrolluntersuchungen hinausgeht, namentlich dürften sie auch methodisch von Interesse sein.

4. Versuch mit Magnesiumstrahlen von 280 $\mu\mu$. Intensität wie bei Versuch 3 (Fig. 3).

Befruchtung 1 Uhr, 2-Teilung 2 Uhr 30 Min., bestrahlt 2 Uhr 45 Min. bis 2 Uhr 50 Min. Bei den unbestrahlten Zellen trat die 4-Teilung 3 Uhr 45 Min. ein, die 8-Teilung 5 Uhr 10 Min. und die 16-Teilung 6 Uhr.

Von den bestrahlten Zellen zeigten No. 1 und 2 keine weitere Teilung, sie waren jedenfalls unter der Bestrahlung abgestorben wie das $1^1/_2$ Stunde nach der Bestrahlung eintretende Zerfließen der Zelle No. 1 sicher bewies. Die 4-Teilung von No. 3 trat 43 Minuten später ein als die der normalen Zellen, auch waren, wenn auch geringe, Differenzen in der Ausbildung der 4 Zellen vorhanden, so daß die Teilung wohl nicht als eine ganz normale anzusprechen war. Auffallender waren die Verzögerung der Teilung und die Verkümmerung der entstehenden Zellen bei No. 4 und 5. Die Zeitdifferenz der Entwickelung der Teilung gegenüber der Norm betrug 71 resp. 47 Minuten, und auch dann beschränkte sich bei No. 4 die Teilung auf eine Hälfte des 2-Zellenstadiums, während bei 5 allerdings auch an der zweiten Hälfte wenigstens noch ein Ansatz zur Teilung zu sehen war, ohne daß es aber zur Vollendung oder zu einer Weiterteilung während der Beobachtungsdauer von $1^1/_2$ Stunden gekommen wäre. Die Zellen 6 und 7 zeigten insofern interessantes Verhalten, als die jeweilig bestrahlten Hälften abstarben und zerflossen, während die nichtbestrahlten, wenn auch sehr verzögert, sich weiter entwickelten. In beiden Fällen zeigten 79 resp. 75 Minuten nach Sistierung der Bestrahlung die getroffenen Hälften eine mehr kugelige Gestalt, die sich deutlich von der mehr bohnenartigen der nichtbestrahlten Seite abhob; etwa 15 Minuten später waren die kugeligen Hälften granuliert und zerflossen. Die andere Hälfte war bei No. 6 3 Stunden nach der Bestrahlung in 2-Teilung, d. h. zu einer Zeit, in welcher die nicht bestrahlten Zellen schon längst in 8-Teilung waren. Bei No. 7 machte sich die beginnende Teilung der nicht bestrahlten

Hälfte durch Schnürung des Plasmaleibes schon etwas früher bemerkbar (5 Uhr 25 Min.), doch vergingen bis zur Vollendung der Durchteilung in zwei getrennte Zellen noch weitere 40 Minuten, in denen die normalen Zellen inzwischen schon das 16-Zellenstadium erreicht hatten.

Es geht aus diesem Versuche hervor, daß schon ganz schwache ultraviolette Strahlen bei einer Einwirkung von 5 Minuten im stande sind, auch bereits in Furchung begriffene Zellen in ihrer Weiterteilung zu hemmen, oder dieselbe ganz zu verhindern. Die auffallenden Funde an den Eiern 4, 6 und 7 von partieller Weiterentwickelung nur der einen Hälfte des 2-Zellenstadiums glaubte ich mit der Lage dieser Eier zu dem Strahlenbezirk in Zusammenhang bringen zu können. Denn es hatte sich, wie aus Fig. 3 ja ersichtlich ist, jedesmal die nichtbestrahlte Seite entwickelt, während die bestrahlte unentwickelt geblieben oder untergegangen war. Es war allerdings auch die nichtbestrahlte Hälfte in ihrer Entwickelung beeinträchtigt worden, kenntlich durch die Verzögerung der Weiterteilung, es mußten sich also auch auf diese Einflüsse geltend gemacht haben, die entweder in einer, wenn auch nur geringen Mitbestrahlung der andern Hälfte zu suchen waren oder aber darin lagen, daß ja schließlich doch beide Zellen des 2-Zellenstadiums ein Ganzes bildeten, bei dem die Schädigung der direkt getroffenen Seite indirekt vielleicht auch eine Störung des anderen Teiles herbeigeführt hatte.

5. Versuch mit Magnesiumstrahlen von 280 $\mu\mu$. Intensität doppelt so stark als bei Versuch 4 (Fig. 4).

Befruchtet 9 Uhr 25 Min., 2-Teilung 11 Uhr 5 Min., bestrahlt 11 Uhr 10 Min. bis 11 Uhr 15 Min.

Bei den normalen Zellen trat 12 Uhr 5 Min. die 4-Teilung, 1 Uhr 12 Min. die 8-Teilung, 2 Uhr die 16-Teilung ein. Die bestrahlten Zellen zeigten alle Veränderungen, die auf hochgradige Störungen deuteten. Am stärksten waren dieselben bei Zelle No. 1, die schon 10 Minuten nach beendeter Strahlung zerflossen war. Auch bei No. 2 trat das Zerfließen 15 Minuten später ein, allerdings nur auf der einen Hälfte, diese platzte an einer kleinen Stelle (11 Uhr 40 Min.), durch welche der Inhalt der Zelle zum Teil heraustrat, ein Teil des Plasmas blieb in seiner Lage, so daß sich die Kontur der Zelle auch 2 Stunden später noch als fast unverändert erkennen ließ. Bei No. 3 zerplatzte zuerst die vollbestrahlte Seite, während die nur partiell getroffene noch einige Zeit standhielt, 35 Minuten nach Aufhören der Strahlung wurde jedoch auch

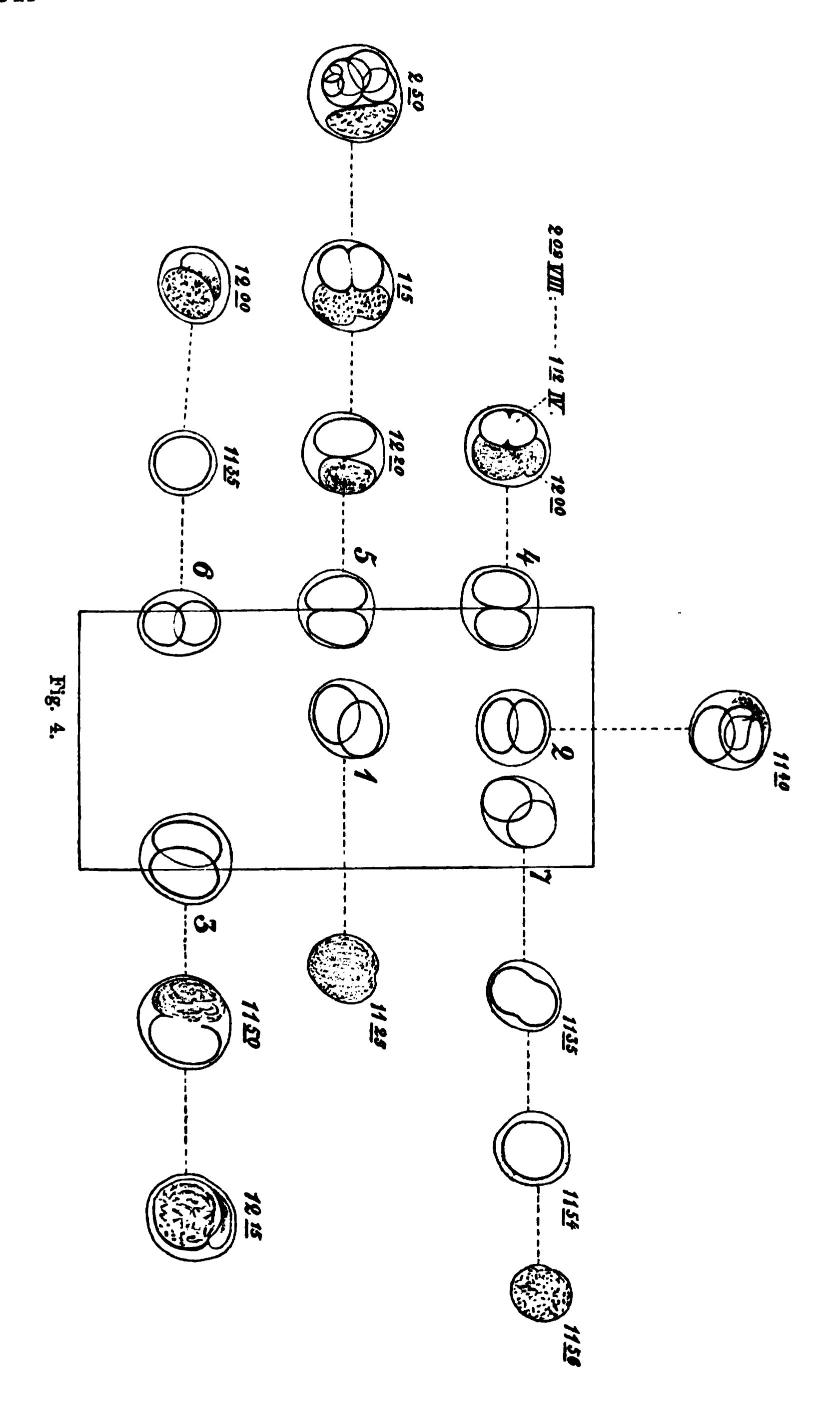


Fig. 4.

ihre Abgrenzungskontur nach der Seite der geplatzten Zelle hin verwaschen, und 25 Minuten später flossen beide Zellen ineinander. Die partiell bestrahlten Zellen 4 und 5 zeigten insofern gemeinsame Bilder, als die bestrahlten Hälften ebenfalls zu Grunde gingen, die nichtbestrahlten aber sich fortentwickelten. Bei No. 4 trat dabei allerdings eine wesentliche Verzögerung der einzelnen Stadien auch auf dieser Hälfte ein, so war hier die 2-Teilung erst 1 Uhr 15 Min. im Gange, d. h. zu einer Zeit, als bei den normalen Eiern auf jeder Hälfte schon 4 Zellen ausgebildet waren. Die Teilung bei No. 5 ging dann noch weiter vorwärts, doch wich die Furchung von der Norm nicht unerheblich ab (2 Uhr 50 Min.); bei Abschluß des Versuches fanden sich 6 ungleichartige Zellen neben der zerflossenen bestrahlten Hälfte. Bei No. 4 dagegen war die Entwickelung der nichtbestrahlten Seite eine normale zu nennen, es war bei ihr 12 Uhr 6 Min. 2-Teilung, 1 Uhr 2 Min. 4-Teilung, 2 Uhr 2 Min. 8-Teilung eingetreten, also eine Furchung, die durchaus den Phasen entsprach, die die normalen Zellen um diese Zeit boten, nur daß bei diesen entsprechend der Entwickelung beider Hälften jeweilig doppelt so viel Zellen vorhanden waren.

Interessant waren auch die Veränderungen, die an Zelle 6 und 7 beobachtet werden konnten; bei beiden ging die schon durchgebildete Zweiteilung nach der Bestrahlung wieder zurück. Bei Zelle 6 zeigte sich 20 Minuten nach der beendeten Strahlung wieder eine runde Zelle, die sich, soweit ich erkennen konnte, von einer normalen ungeteilten Zelle nicht unterschied, etwa 30 Minuten später aber krümlig aussah, so daß sie den Eindruck einer abgestorbenen zerflossenen Zelle machte. Bei No. 7 ging die Rückbildung des 2-Zellenstadiums langsamer, 11 Uhr 35 Min. bot sich das in der Figur skizzierte Bild, das durchaus an eine erst in Teilung begriffene Zelle erinnerte; 11 Uhr 54 Min., d. h. 39 Minuten nach der Bestrahlung war auch hier nur eine runde Zelle zu sehen, die nach einigen Minuten zerfloß.

6. Versuch mit Magnesiumstrahlen von 280 $\mu\mu$ (von ebenso großer Intensität der Strahlen wie bei No. 4, Strahleneinwirkung aber nur halb so lang) (Fig. 5).

Befruchtung 9 Uhr 30 Min., 2-Teilung 11 Uhr, Bestrahlung 11 Uhr 18 Min. bis 11 Uhr 20,5 Min.

Die normalen nichtbestrahlten Zellen zeigten 4-Teilung 12 Uhr 2 Min., 8-Teilung 1 Uhr, 16-Teilung 1 Uhr 50 Min., 32-Teilung 2 Uhr 45 Min.

Bei den bestrahlten Zellen war auch hier trotz der kurzen

Einwirkung ein deutlicher Einfluß der Bestrahlung zu sehen. Bei Zelle No. 1 war der schon eben besprochene Rückgang der 2-Teilung deutlich zu erkennen, welchem dann das Ab-

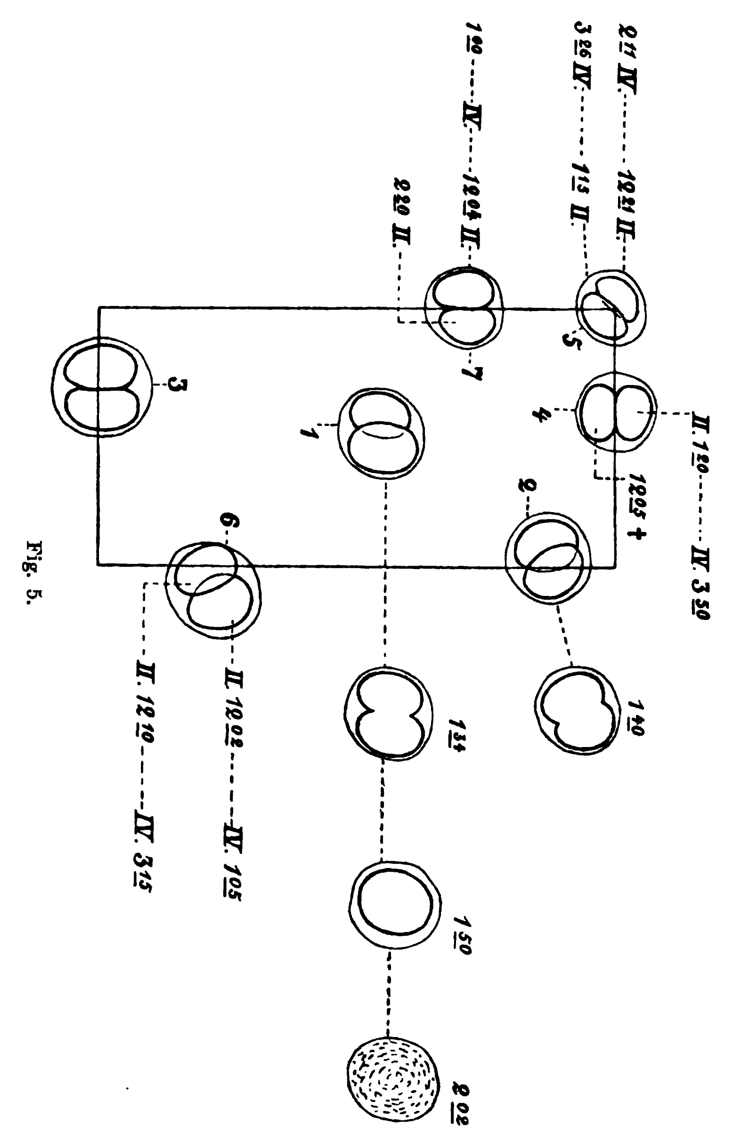


Fig. 5.

sterben der rückgebildeten Zelle folgte; allerdings war die Rückbildung hier erst nach 150 Minuten eingetreten, während im vorigen Versuch bei Zelle No. 5 nur 20 Minuten nach der Strahlung bis zum aus-

gebildeten Rückgang der Teilung verflossen waren. Auch bei Zelle 2 trat nach 2 Stunden und 20 Minuten ein Rückgang ein, die Zelle starb aber noch während dieses Rückganges ab, wenigstens zeigte sie auch nach Schluß der Beobachtung immer noch ein Aussehen, das etwa einer in Teilung begriffenen Zelle entsprach, ohne daß das Einzellenstadium sich vollkommen ausgebildet hätte. Bei Zelle 3 trat während der ganzen Beobachtungszeit überhaupt keine Veränderung auf. Die im wesentlichen nur halb bestrahlten Zellen 4—7 ließen eine deutliche Differenz in der Entwickelung der beiden Hälften erkennen, je nachdem diese Hälften bestrahlt gewesen waren oder nicht. Ich habe die verschiedenen Zeiten, in welchen die Phasenänderungen eintraten, in der folgenden kleinen Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

	Partiell bestrahlte Zellen				Unbestrahlte Zellen
	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	
Bestrahlte Hälfte	12^{05} tot	1^{15} 2 Zell.	12^{10} 2 Zell.	2^{20} 2 Zell.	12^{02} 4 Zellen
Nicht bestr. „	1^{20} 2 Zell.	12^{21} 2 „	12^{02} 2 „	12^{04} 2 „	
Bestrahlte Hälfte	tot	3^{26} 4 Zell.	3^{15} 4 Zell.	unverändert	1^{00} 8 Zellen
Nicht bestr. „	3^{50} 4 Zell.	2^{11} 4 „	1_{50} 4 „	1^{00} 4 Zell.	

7. Versuch mit Strahlen von 280 $\mu\mu$ (Intensität wie bei Versuch 5, Strahlzeit aber nur 1 Minute) (Fig. 6).

Befruchtet 9 Uhr 40 Min., 2-Teilung 11 Uhr, bestrahlt 12 Uhr bis 12 Uhr 1 Min. Die normalen Zellen waren im 4-Zellenstadium 12 Uhr 40 Min., im 8-Zellenstadium 1 Uhr 55 Min., im 16-Zellenstadium 3 Uhr.

Wie aus Fig. 6 ersichtlich, handelte es sich bei diesem Versuch um lauter partiell bestrahlte Zellen. Am stärksten war die Einwirkung bei No. 1, wo zwar auch eine partielle Strahlung stattgefunden hatte, wo aber beide Hälften des Zweizellenstadiums getroffen worden waren. Die erst nach $^1/_4$-stündiger Verspätung noch eingetretene 4-Teilung wich in ihrer Ausbildung von der Norm deutlich ab, etwa 1 Stunde später (2 Uhr 7 Min.) hatten sich aus ihr 6 ungleich große Zellen entwickelt. Bei Zelle No. 2 trat 80 Minuten nach beendeter Strahlung das Zerfließen der bestrahlten Seite ein, die andere entwickelte sich weiter, wenn auch die Phasen langsamer wechselten als die korrespondierenden bei den normalen Zellen. Bei No. 3 und 4 gelangten die bestrahlten Seiten bis zur 2-Teilung, und zwar bei No. 3 mit einer Verzögerung von 29, bei No. 4 von 65 Minuten. Weitere Teilungsvorgänge ließen sich an diesen Seiten nicht beobachten. Dagegen entwickelten sich die nichtbestrahlten Hälften gut weiter, und zwar trat bei beiden das 4-Zellenstadium

ziemlich gleichmäßig ein, etwa zur selben Zeit, in welcher auch die normalen Zellen sich im entsprechenden Stadium befanden. Bei No. 4 war um 3 Uhr 5 Min. auf der nicht bestrahlten Seite auch noch der Eintritt des 8-Zellenstadiums zu beobachten gewesen, bei No. 3 sah ich diese 8 Zellen ebenfalls; leider ist aber eine Notiz darüber vergessen, wann diese Teilung eingetreten war.

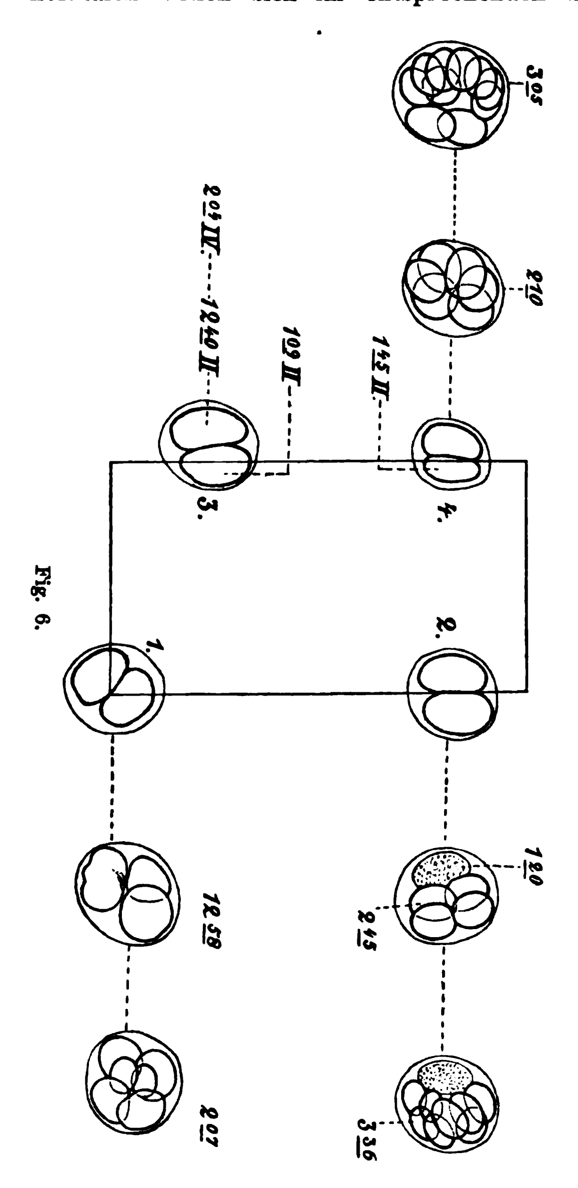


Fig. 6.

Die beiden noch folgenden Versuche mit Strahlen von 280 $\mu\mu$ habe ich an Eiern im 4-Zellenstadium angestellt, und zwar bestrahlte ich bei Versuch 8 während die Teilung gerade im Gange war, bei Versuch 9 erst längere Zeit nach beendeter Teilung.

8. Versuch mit Strahlen von 280 $\mu\mu$ (Intensität wie bei Versuch 5, aber nur 2 Min. Strahlzeit) (Fig. 7).

Befruchtet 12 Uhr, 2-Teilung 1 Uhr 25 Min., 4-Teilung 2 Uhr 35 Min., Bestrahlung 2 Uhr 32 Min. bis 2 Uhr 34 Min.

Die normalen Kontrollzellen waren 4 Uhr in 8-Teilung übergegangen, 6 Uhr 30 Min. zählte ich 32 Zellen. Von den bestrahlten blieb Zelle No. 1 lange unverändert in unvollkommener 4-Teilung,

nach 65 Minuten erfolgte die Vollendung der Durchteilung in 4 Zellen, aber 20 Min. später flossen die 4 Zellen in eine rundliche, krümlige Plasmamenge zusammen. Auch bei Zelle No. 2 unterblieb zunächst jede Teilung, dann trat, 11 Minuten nach Sistierung der Bestrahlung, an Stelle des 4-Zellenstadiums wieder das 2-Zellenstadium. Nach weiteren 35 Minuten wandelte sich dasselbe durch weitere Furchung wieder in das 4-Zellenstadium zurück. Doch blieben diese 4 Zellen nicht lange bestehen, sie zerflossen 25 Minuten später in ganz ähnlicher Weise wie bei No. 1. Bei Zelle 3 erfolgte sehr schnell die Abtötung der bestrahlten Seite, so daß schon 6 Minuten nach beendeter Strahlung das Plasma getrübt und krümlig erschien, während bei der nichtbestrahlten Seite um diese Zeit sich die Durchschnürung in 2 Zellen vollendet hatte. Diesem Stadium

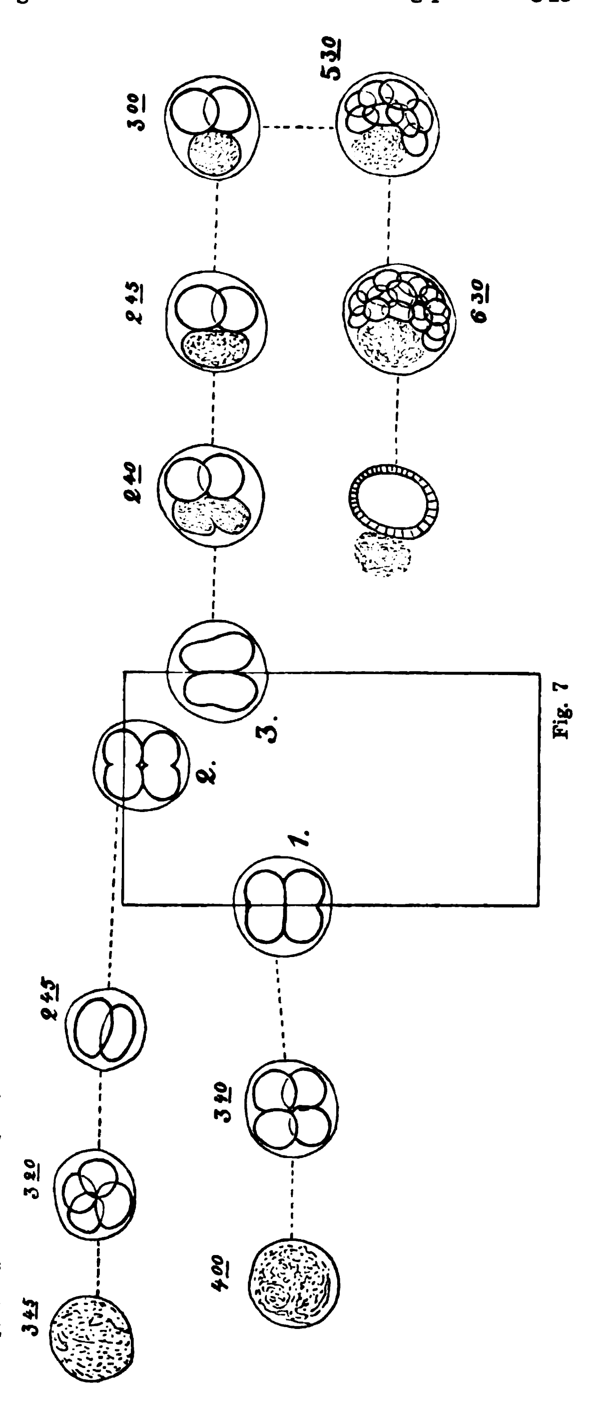


Fig. 7

folgten dann auf der nichtbestrahlten Seite in regelmäßiger Reihenfolge und in guter Uebereinstimmung mit den normalen, nichtbestrahlten Zellen Phase auf Phase, so daß sich 5 Uhr 30 Min. 8 Zellen und 6 Uhr 30 Min. 16 Zellen deutlich unterscheiden ließen. Die bestrahlte Hälfte rundete sich im Verlauf der weiteren Beobachtung mehr und mehr ab, verlor aber dann an Schärfe ihrer Grenzkonturen und stellte sich schließlich als unregelmäßig begrenzter Plasmaanhängsel an der nichtbestrahlten Hälfte dar. Am andern Morgen ca. 17 Stunden nach der Befruchtung hatte sich die nichtbestrahlte Hälfte zu einer etwas träge schwimmenden, kleinen Bastula ausgebildet, welche noch immer den pendelnden Plasmarest von der bestrahlten Hälfte mit sich

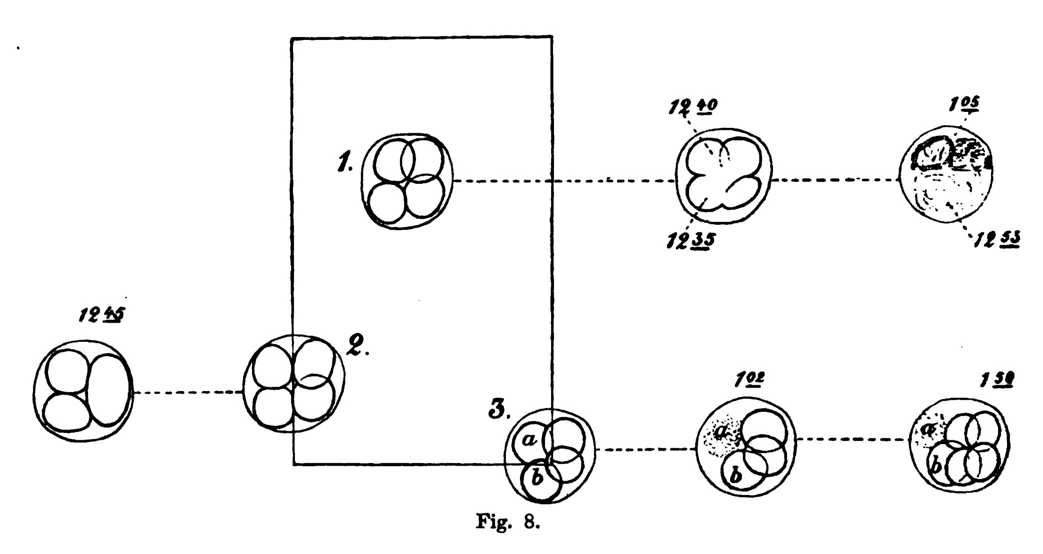


Fig. 8.

schleppte. Die normalen Kontrollzellen waren um diese Zeit alle in gut schwimmende Blastulae umgewandelt, welche viel größer waren als die aus der bestrahlten Zelle hervorgegangene Blastulaform.

9. Versuch mit Strahlen von 280 $\mu\mu$ von derselben Intensität wie bei Versuch 8 (Fig. 8).

Befruchtung 10 Uhr, 4-Teilung 12 Uhr 5 Min., Bestrahlung 12 Uhr 28 Min. bis 12 Uhr 30 Min. Die 8-Teilung erfolgte bei den normalen Zellen 12 Uhr 58 Min., die 16-Teilung 2 Uhr 5 Min.

Die ganzbestrahlte Eizelle No. 1 ging schon bald nach der Bestrahlung eine Rückbildung ein, und zwar die in der Figur untere Hälfte ein wenig schneller als die obere. Nach 23 Minuten war unten die Auflösung erfolgt, während oben erst ca. 12 Minuten später

das Zerfließen eintrat; in der oberen Hälfte blieb auch um diese Zeit noch eine gewisse Andeutung, daß sie aus 2 Zellen bestanden hatte, zurück. Bei Ei No. 2 bildete sich nur die bestrahlte Hälfte zurück, die nichtbestrahlte blieb wenigstens während der Beobachtungszeit unverändert. Bei dem 3. Ei machten sich ausgesprochene Differenzen in der Entwickelung der einzelnen Zellen geltend, die sich wohl aus ihrer verschiedenen Lage zu dem Strahlfeld erklären dürften. Die offenbar am meisten getroffene Zelle *a* zerfloß, während die ihr benachbarte *b* so schwer geschädigt wurde, daß eine weitere Entwickelung unterblieb, wenn auch eine Formveränderung nicht eintrat. Die beiden übrigen Zellen dagegen gingen mit ca. 52 Minuten Verspätung eine weitere Teilung ein.

Weitere Versuche mit ultraviolettem Licht habe ich nicht angestellt. In den geschilderten kehrte, wie wir gesehen, stets die Beobachtung wieder, daß die verwendeten ultravioletten Strahlen auf die Teilung der Eizelle, gleichgültig ob diese sich im ein- oder mehrzelligem Stadium befand, einen ungünstigen Einfluß ausübten. Bestrahlungen von ganz kurzer Dauer und geringer Intensität riefen zum mindesten eine starke Verzögerung des Eintritts der zu erwartenden Furchungsphase im Vergleich zu den Normalzellen hervor. Wurden diese Zellen noch weiter beobachtet, so schien bei einigen die Stärke der Verzögerung im weiteren Verlaufe der Furchung bis zu einem gewissen Grade abzunehmen [cf. III. 8, VI. 5[1])]. Bei anderen Zellen nahm aber die Verlangsamung der Teilung späterhin gerade zu, so bei VI. 6 und III. 9. Bei VI. 6 war durch die Bestrahlung die zu erwartende Furchung um 10 Minuten verlangsamt, bei III. 9 war eine deutliche Differenz gegenüber den normalen Zellen kaum festzustellen. Bei der darauf folgenden Furchung aber trat bei VI. 6 eine Verspätung von 135 und bei III. 9 von 60 Minuten hervor. Es war also bei diesen Zellen die Wirkung der Strahlung anfangs latent geblieben und hatte sich erst im weiteren Verlauf geltend gemacht. Ich habe diese Latenzperiode bei der physiologischen Wirkung der Strahlen in meiner zweiten Arbeit (diese Zeitschr., Bd. 5, 1, S. 119) besprochen und nachzuweisen versucht, daß sie abhängig ist von der Intensität der jeweilig verwendeten Strahlen. Es war interessant,

1) Die römischen Zahlen im Text beziehen sich auf die Nummer des Versuches, die arabischen Zahlen auf die Nummer der entsprechenden Eizelle innerhalb dieses Versuches.

daß sie auch bei dem Furchungsprozeß sich findet, aber auch hier nur bei der Einwirkung von Strahlen mit geringer Intensität.

Bei vielen Zellen folgte auf eine durch die Bestrahlung stark verzögerte Furchungsphase eine nur unvollkommen durchgebildete Weiterfurchung (z. B. III. 6, 7) oder die Weiterfurchung blieb ganz aus, V. 5 und VI. 7, wenigstens während der aufgewendeten Beobachtungszeit.

Einwirkungen von Strahlen mit größerer Intensität oder mit längerer Strahlungszeit bewirkten häufig neben der Verzögerung auch eine Verkümmerung der zu erwartenden Furchung oder sie unterdrückten diese vollkommen, so daß die Zellen dauernd ungeteilt blieben. An diesen Zellen zeigten sich nicht selten auch gröbere anatomische Veränderungen: sie gewannen ein trübes Aussehen, die scharfen Konturen gegen die Dotterhaut verschwanden, die Zellen zerflossen schließlich zu einer unregelmäßigen krümligen Masse, an deren Rand sich häufig eine blasenartige Auftreibung, anscheinend mit klarer Flüssigkeit gefüllt, erkennen ließ. Ich konnte die Beobachtung machen, daß dieses Zerfließen bei schon gefurchten Eiern entschieden häufiger und schon bei geringerer Strahlenwirkung eintrat als bei noch nicht gefurchten, bei denen ich es nur bei Versuch 1, also bei der intensivsten Bestrahlung überhaupt vorfand.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die partiell bestrahlten Zellen im 2- und 4-Zellenstadium eingehen. Schon bei Versuch 4 hatte ich erwähnt, daß die Wirkung bei partieller Bestrahlung der Eier verschieden sein kann, je nach der Lage der Eier zum Strahlfeld. Waren beide Zellen des 2-Zellenstadiums, wenn auch nur teilweise getroffen (IV. 3, 5), so zeigte sich der ungünstige Einfluß der Bestrahlung in der Entwickelungshemmung beider Zellen. Die Versuche 5—7 brachten dafür durchaus Bestätigung (V. 3, VI. 23, VII. 3), und zwar fand sich je nach der Intensität der Strahlung Verzögerung der Furchung oder Verkümmerung derselben oder auch Untergang der Zellen. Ob sich eine Abhängigkeit der Schädigung von der Größe des bestrahlten Teiles einer Zelle finden läßt, habe ich wegen Mangel an Zeit nicht untersuchen können, ebensowenig konnte ich darauf achten, ob etwa ein durchgreifender Unterschied in der Wirkung der Bestrahlung besteht, wenn man in einem Falle einen kernhaltigen, im andern Falle einen kernlosen Teil der Zelle bestrahlt.

In Versuch 4 war weiterhin konstatiert worden, daß aber auch dann beide Zellen des 2-Zellenstadiums Schädigung aufweisen können,

wenn nur eine Zelle bestrahlt worden war. Diese Beobachtung konnte erklärt werden entweder dadurch, daß die Bestrahlung in Versuch 4 nur scheinbar auf eine Hälfte beschränkt gewesen war, oder durch die Annahme, daß durch die Bestrahlung der einen Seite genügend Störung im Gesamtorganismus des Eies hervorgerufen wurde, um auch die Entwickelung der anderen Hälfte, wenn auch weniger hochgradig als die der direkt getroffenen, ungünstig zu beeinflussen. Die Versuche 5—7 und auch die an 4-Zellenstadien angestellten 8 und 9 haben nun wesentliche Ergänzungen und Klärungen dieser Beobachtung gebracht. Sie zeigten nämlich, daß es möglich ist, die Einwirkung von ultravioletten Strahlen von beliebiger Intensität allein auf die bestrahlte Hälfte zu beschränken. Es bewiesen das einmal die Befunde bei VI. 6 und VII. 3. Es war hier durch die in den Fig. 5 und 6 wiedergegebene Lage der Zellen die Mitbestrahlung der 2. Hälfte ausgeschlossen. Die Beobachtung der Entwickelung zeigte Verkümmerung der bestrahlten Hälfte und Normalentwickelung in der nichtbestrahlten. Aber auch in den Fällen, in denen die Grenze des Strahlfeldes genauer mit der Grenze der bestrahlten Hälfte zusammenfiel, zeigten sich die bestrahlten Seiten je nach der Stärke der Einwirkung zerfallen (V. 4, VIII. 3) oder verkümmert (V. 3, VII. 4, VIII, 3), die nichtbestrahlten Hälften dagegen entwickelten sich weiter, und zwar ohne wesentliche Abweichung des Phaseneintrittes von der Norm.

Mit diesen Befunden ist natürlich die Annahme einer Fortpflanzung des durch die Bestrahlung gesetzten Reizes von einer Zelle des 2-Zellenstadiums zur anderen nicht vereinbar, vielmehr folgt aus ihnen, daß in den Fällen, in denen auch die nicht bestrahlte Hälfte gestört worden war (IV. 6, 7, V. 5, VII. 2), die zweite Hälfte auch von der Strahlung mitbetroffen worden war.

Es bietet sich also nach meinen Versuchen in der Applikation von ultravioletten Strahlen Gelegenheit, auf einzelne Zellen von befruchteten und in Furchung begriffenen Eiern einen in seiner Intensität bequem abstufbaren Reiz zu setzen, ohne die anderen Zellen wesentlich zu tangieren. Dieser Reiz kann ohne weiteres so weit gesteigert werden, daß die bestrahlte Zelle abgetötet wird, während die anderen sich normal weiter zu entwickeln vermögen. Es dürfte das für weitere entwickelungsmechanische Studien von einigem Interesse sein, namentlich auch im Hinblick auf die methodischen Schwierigkeiten und Unvollkommenheiten, die sich den bisher eingeschlagenen Wegen zur Erreichung eines ähnlichen Effektes — ich erinnere an die bekannten

Arbeiten von Roux, O. und R. Hertwig, Chabry, Driesch u. a. — sich entgegenstellten.

Schließlich boten die gefurchten Zellen noch die interessante Tatsache, daß sich unter der Einwirkung der ultravioletten Strahlen eine schon aufgetretene Furchung wieder zurückbilden konnte. Meist starb die rückgebildete Zelle nach einiger Zeit ab; daß aber auch weitere Teilung bei diesen Zellen möglich ist, beweist Versuch VIII. 2. Hier trat 35 Minuten nach dem Rückgang des 4-Zellenstadiums in das 2-Zellenstadium wieder das 4-Zellenstadium auf, das dann allerdings sich nicht weiter entwickelte, das Ei ging vielmehr 25 Minuten später zu Grunde. Ob sich unter geeigneter Anordnung der Versuche noch mehr Phasen oder gar eine volle Entwickelung aus den Zellen, die zuerst eine Rückbildung durchgemacht haben, erzielen läßt, oder ob die Veränderungen, die zur Zurückbildung führen, doch zu starke sind, um eine derartige Weiterentwickelung zu gestatten, muß ich offen lassen.

Ein Grund dafür, daß bei manchen Zellen Rückbildung auftrat, während andere unter denselben Bedingungen ganz andere Veränderungen zeigten, konnte ich nicht finden. Es fanden sich Rückbildungen bei Zellen, die ich kürzere oder längere Zeit nach der Teilung und auch während dieser selbst bestrahlte. Auch die Intensität scheint keine ausschlaggebende Rolle dabei gespielt zu haben, nur insofern kam sie in Betracht, als die Rückbildung schnell eintrat, wenn die Intensität der Strahlung hoch war (V. 7), dagegen langsam, wenn sie schwach war (IV. 1, 2). Auch partielle Rückbildung konnte ich beobachten bei IX. 2. Vielleicht läßt sich in diese interessante Erscheinung der Rückbildung durch exaktere Beobachtung geringer Differenzen in der Lage der Zellen zu dem Strahlfeld oder durch das genauere Studium der anatomischen Verhältnisse vor und nach der Strahlung, auf welche ich in der ganzen Arbeit absichtlich nicht eingehen möchte, weitere Klarheit bringen.

b) Versuche mit sichtbarem Licht.

In ganz ähnlicher Weise wie für das ultraviolette Licht habe ich auch die Versuche für spektralzerlegtes sichtbares Licht durchgeführt. Ich benutzte dazu, wie schon gesagt, eine Dermolampe mit Eisenelektroden, welche bei einer Stromstärke von 4 Amp. sehr intensive Strahlen gab (cf. meine II. Mitteilung diese Zeitschr., Bd. 5, 1, S. 105). Ich stellte Untersuchungen an mit blauen Strahlen (440 $\mu\mu$), grünen Strahlen (523 $\mu\mu$) und gelben Strahlen (558 $\mu\mu$).

10. Versuch mit blauen Strahlen (440 $\mu\mu$), Dermolampe 4 Amp. Befruchtet 2 Uhr 20 Min., bestrahlt 2 Uhr 35 Min. bis 2 Uhr 55 Min.

	Normale Eier	Bestrahlte Eier					Durchschnittsverzögerung
		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	
2-Teilung	3^{32}	3^{38}	3^{48}	3^{45}	3^{46}	3^{50}	13 Minuten

11. Versuch mit blauen Strahlen (440 $\mu\mu$), Dermolampe 4 Amp. Befruchtet 10 Uhr 10 Min., bestrahlt 10 Uhr 18 Min. bis 10 Uhr 58 Min.

	Normale Eier	Bestrahlte Eier							Durchschnittsverzögerung
		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	
2-Teilung	11^{45}	12^{10}	12^{09}	12^{18}	12^{14}	12^{08}	12^{02}	11^{59}	23 Minuten
4-Teilung	12^{40}	1^{05}	1^{02}	1^{07} unvollkommen	1^{06}	12^{55} unvollkommen	12^{57}	12^{58}	21 "

12. Versuch mit grünen Strahlen (523 $\mu\mu$), Dermolampe 4 Amp. Befruchtet 11 Uhr 13 Min., bestrahlt 11 Uhr 20 Min. bis 12 Uhr.

	Normale Eier	Bestrahlte Eier					Durchschnittsverzögerung
		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	
2-Teilung	12^{30}	12^{40}	12^{50}	12^{48}	12^{54}	blieb	18 Minuten
4-Teilung	1^{30}	1^{40}	1^{35}	1^{25}	1^{45}	ungeteilt	16 "

13. Versuch mit gelben Strahlen (558 $\mu\mu$), Dermolampe 4 Amp. Befruchtet 11 Uhr 20 Min., bestrahlt 11 Uhr 30 Min. bis 11 Uhr 50 Min.

	Normale Eier	Bestrahlte Eier						Durchschnittsverzögerung
		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6	
2-Teilung	12^{32}	12^{40}	12^{45}	12^{44}	12^{47}	12^{50}	12^{37}	12 Minuten

14. Versuch mit gelben Strahlen (558 $\mu\mu$), Dermolampe 4 Amp. Befruchtet 10 Uhr 22 Min., bestrahlt 10 Uhr 38 Min. bis 11 Uhr 18 Min.

	Normale Eier	Bestrahlte Eier								Durchschnitts-verzögerung
		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	No. 6	No. 7	No. 8	
2-Teilung	11^{48}	11^{52}	12^{02}	12^{16}	11^{58}	11^{59}	12^{00}	12^{10}	11^{57}	14 Minuten
4-Teilung	12^{40}	12^{45}	1^{10}	1^{19}	12^{45}	12^{45}	12^{46}	12^{58}	12^{56}	14 „
8-Teilung	1^{35}	1^{35}	1^{48}	2^{02}		1^{30}	1^{36}	1^{46}	1^{45}	10 „

Ueberblickt man die Resultate dieser Versuchsreihe, so sieht man, daß *allen untersuchten Spektralbezirken ein gewisser Einfluß auf die Teilung der Zellen zuzuschreiben sein dürfte, und zwar im verzögernden Sinne*. Allerdings zeigt ein Blick auf die in den letzten Rubriken bei jedem Versuch angegebenen Durchschnittswerte für die Verzögerung, daß es sich trotz der verwendeten hohen Intensitäten der Gesamtstrahlung doch nur um relativ geringe Abweichungen von der Norm handelte. Immerhin waren die Differenzen konstant genug, um sie keinesfalls übersehen oder in den Bereich der Zufälligkeiten, resp. der physiologischen Variabilität der Eintrittszeiten von den einzelnen Teilungsphasen rechnen zu können. Besonders deutlich trat das dadurch hervor, daß je stärker die Strahlenwirkung, desto größer auch die Wirkung auf den Teilungsprozeß ausfiel. So wurde bei Versuch 10 der Eintritt des 2-Zellenstadiums im Durchschnitt um 13 Minuten verzögert, bei Versuch 11, bei welchem die doppelte Strahlzeit zur Verwendung kam, aber um 21 Minuten. Auch bei den Versuchen 13 und 14 war eine Differenz im gleichen Sinne zu konstatieren.

Zudem konnte ich, hauptsächlich bei den zuletzt genannten Versuchen 13 und 14, noch beobachten, daß sich die Teilung zwar ziemlich zur normalen Zeit anbahnte, auch das Plasma oft schon leichte Einkerbungen zeigte, daß aber die *eigentliche Durchschnürung des Plasmas*, die ja nach Ziegler sehr schnell vor sich geht, *bei den bestrahlten Zellen sehr lange Zeit in Anspruch nahm*. Ich sah Zellen, bei denen zwischen dem Auftreten der ersten leichten Einbuchtung des Plasmas am Rande und der Vollendung der Durchteilung des Plasmas 7 und sogar 9 Minuten vergingen, die nicht bestrahlten Nachbarzellen waren um diese Zeit längst vollkommen durchgeteilt. Es war also auch bei den anscheinend am schwächsten wirkenden gelben Strahlen eine Verzögerung des Teilaktes zu beobachten, die sich allerdings hauptsächlich beim Ablauf des schon angebahnten Furchungsaktes erkennen ließ.

Auch die Nachhaltigkeit der Wirkung der sichtbaren Strahlen war entschieden nur eine geringe. Die Teilungen gingen mehr oder weniger langsam weiter, ich konnte aber keine Unterdrückung oder Verkümmerung der Furchung innerhalb der aufgewendeten Beobachtungszeit erkennen. Die einmalige Abtötung der Eizelle (Versuch XII. 5) dürfte wohl als ein zufälliger Befund zu betrachten sein, da er ganz aus dem Rahmen der übrigen Resultate herausfällt. Erst länger fortgesetzte Beobachtungen mit noch stärkeren Intensitäten der Strahlung dürften darüber Klarheit geben, ob sich auch bei den späteren Phasen noch weitere Störungen anschließen können.

Jedenfalls erlauben aber schon die aufgeführten Versuche den Schluß, daß auch eine Bestrahlung mit sichtbarem Licht eine Verzögerung der Zellteilung herbeiführen kann, gerade so wie wir das bei den unsichtbaren ultravioletten Strahlen gesehen haben. Es bestand also prinzipiell kein Unterschied in der Wirkung der Strahlen, nur graduelle Differenzen ließen sich feststellen. Es ist das derselbe Unterschied, den man auch bei Bestrahlung anderer Objekte findet, und der, wie ich früher auseinandergesetzt habe, seine Erklärung darin findet, daß die langwelligen sichtbaren Strahlen relativ weniger Wirkung entfalten können, weil sie von den bestrahlten Organismen in geringerem Grade aufgenommen werden als die kurzwelligen unsichtbaren (cf. diese Zeitschr., Bd. 5, 1, S. 116); erhöht man ihre Aufnahmefähigkeit — durch sogenannte biologische Sensibilisation — so erhält man auch mit sichtbaren Strahlen stärkere Wirkung.

Leider konnte ich derartige Versuche an sensibilisierten Eiern bei der mir sehr knapp bemessenen Arbeitszeit nur in beschränktem Maßstabe anstellen. Mit spektralzerlegtem Licht habe ich an sensibilisierten Zellen überhaupt nur einen Versuch durchgeführt, den ich hier erwähnen möchte.

Die Eier wurden dazu sofort nach eingetretener Befruchtung in das Zieglersche Kompressorium gebracht, zu dessen Durchströmung in diesem Falle frisches Seewasser, in welchem Eosin in einer Konzentration von 1 : 5000 gelöst war, benutzt wurde. Die Bestrahlung wurde wie immer im Dunkelzimmer von unten her unter Mikroskopbeobachtung vorgenommen. Außerdem wurde zur Kontrolle, darüber, ob etwa allein schon der Eosinzusatz auf die Furchung Einfluß habe, eine Anzahl gleicher Eier in ein zweites Kompressorium getan, das mit frischem Seewasser ohne Eosin durchströmt und den Strahlen nicht ausgesetzt wurde.

Ich konnte nun wenigstens bis zur Durchbildung des 8-Zellenstadiums — längere Zeit habe ich die Beobachtung nicht fortgeführt

— einen Unterschied in der Entwickelung der Eier in klarem Seewasser gegenüber den unbestrahlten Eiern in Eosinwasser nicht konstatieren: die Phasenfolge bei beiden Sorten vollzog sich regelmäßig in denselben Zwischenräumen. Dagegen zeigten die bestrahlten Zellen im Eosinwasser gegenüber den unbestrahlten eine deutliche Abweichung, wie aus der nachfolgenden Uebersicht klar hervorgehen dürfte.

15. Versuch mit grünen Strahlen (523 $\mu\mu$, Dermolampe 4 Amp.) an sensibilisierten Eiern.

Befruchtet 10 Uhr 45 Min., bestrahlt 10 Uhr 50 Min. bis 11 Uhr 10 Min.

	Nicht bestrahlte Eier	Bestrahlte Eier					Durchschnitts-verzögerung
		No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5	
2-Teilung	12^{10}	12^{47}	12^{47}	12^{48}	12^{54}	2^{20}	36 Minuten
4-Teilung	1^{00}	1^{30}	1^{15}	1^{47}	2^{00}		38 „
8-Teilung	2^{06}	2^{50}	2^{30}	3^{00}	3^{10}		52,5 „

Berechnen wir uns aus den gegebenen Zahlen wieder die Durchschnittsverzögerung für den Eintritt der einzelnen Stadien, so finden wir für die 2-Zellenphase eine solche von 36, für die 4-Zellenphase von 38 und für die 8-Zellenphase von 52,5 Minuten. Vergleichen wir diese Werte mit denen des Versuchs No. 12, in welchem ja die Zellen Strahlen von derselben Stärke und derselben Wellenlänge wie in Versuch 15 ausgesetzt worden waren, so sehen wir, daß durch die Sensibilisation eine nicht unwesentliche Verstärkung der Strahlenwirkung erzielt worden war. Noch deutlicher wird der Unterschied, wenn wir die ganz besonders stark beeinflußte Eizelle 5, welche bei der obigen Zahlenangabe nicht mit berücksichtigt wurde, mit heranziehen. Diese blieb lange Zeit ganz ungeteilt, erst nach einer Verzögerung um 130 Minuten trat die 2-Teilung ein, weitere Phasen wurden nicht beobachtet.

Auf einige weitere Versuche an sensibilisierten Eiern werde ich noch bei Besprechung der Experimente, die ich mit diffusem Licht angestellt habe, eingehen.

II. Teil. Versuche mit diffusem Licht.

Versuchsanordnung.

Zu den hierhergehörigen Experimenten verwendete ich diffuses Tageslicht und Sonnenlicht, sie bildeten demnach insofern

eine Ergänzung der im I. Teil enthaltenen Versuche, als sie sich mehr den Verhältnissen näherten, unter denen in Wirklichkeit die Lichtstrahlen auf die Zellen zur Einwirkung gelangen.

Die Eier wurden zu diesen Versuchen in Schalen aus Weißblech von 12 cm Durchmesser und 6 cm Höhe getan, mit gutschließendem, über den Rand des Gefäßes übergreifenden Deckel ebenfalls aus Blech. In diesem war ein durchbohrter Kork angebracht für das für jedes Gefäß bestimmte Thermometer. Der Boden der Gefäße bestand in den Fällen, in denen die Eier der Lichtwirkung ausgesetzt werden sollten, aus Glas, bei den für die Kontrolleier bestimmten Gefäßen aus Blech, um jede Lichtwirkung auf die Eier abzuhalten. Das Licht wurde durch einen Spiegel von unten her auf die in geeigneter Weise dicht nebeneinander postierten Gefäße gerichtet. Sollte die Lichtwirkung auf die in Gefäßen mit Glasboden befindlichen Eier unterbrochen oder aufgehoben werden, so wurden die Gefäße auf einen über den unteren Gefäßrand übergreifenden Blechdeckel gesetzt. Bei den Experimenten mit Sonnenlicht wurde zwischen Spiegel und Gefäße ein großer Glasbehälter mit fließendem, klarem Wasser geschaltet, um eine Erhöhung der Temperatur in den bestrahlten Gefäßen zu verhindern.

Die Beschickung der Schalen mit Eiern geschah stets so, daß die Befruchtung der Eier in einer Glasschale vorgenommen wurde und aus dieser Schale dann in beide zu den Versuchen fertig gestellte Blechgefäße etwa gleichviel Eier getan wurden. Zur Feststellung der Furchungsstadien wurden mit weithalsigen Pipetten Proben aus den Blechgefäßen entnommen und schnell mit dem bereitgestellten Mikroskop angesehen.

16. Versuch mit direktem Sonnenlicht (Mitte März).

Befruchtet 11 Uhr, Bestrahlung 11 Uhr 10 Min. bis 11 Uhr 50 Min.

Um 1 Uhr waren die normalen Eier alle in 2-Teilung, die bestrahlten waren ungeteilt, viele zeigten granuliertes Plasma. Die Temperatur in den Gefäßen war durch die Bestrahlung nicht verändert worden, sie betrug während des ganzes Versuches in beiden Gefäßen 17° C.

17. Versuch mit direktem Sonnenlicht.

Befruchtet 12 Uhr, bestrahlt 12 Uhr 10 Min. bis 12 Uhr 30 Min.

1 Uhr 30 Min. waren die normalen Zellen in 2-Teilung, an den bestrahlten fand ich um diese Zeit noch keine 2-Teilung, erst bei einer 2 Uhr entnommenen Probe konnte ich dieselbe an einer größeren

Zahl nachweisen, doch waren viele Zellen auch erst in der Durchteilung begriffen, andere verkümmert und auch eine Anzahl tot. 5 Uhr war bei den normalen das 8-Zellenstadium eingetreten; bei den bestrahlten sah ich noch mehr unvollkommene 2-Teilungen, auch 4-Teilungen zum Teil fertig, zum Teil unvollkommen, von 8-Teilung konnte ich nichts entdecken.

18. Versuch mit direktem Sonnenlicht.

Befruchtet 2 Uhr, bestrahlt 2 Uhr 8 Min. bis 2 Uhr 18 Min.

Eintritt der 2-Teilung bei den normalen 3 Uhr 15 Min., der 4-Teilung 4 Uhr 35 Min. Die bestrahlten Zellen zeigten 4 Uhr ebenfalls 2-Teilung, allerdings zum Teil in verkümmerter Form. 5 Uhr 45 Min. war das 4-Zellenstadium eingetreten, doch waren auch viele tote Zellen vorhanden.

Alle drei Versuche ergaben also eine Schädigung des Furchungsprozesses selbst bei nur kurzdauernder Einwirkung von direkter Sonnenstrahlung.

19.—21. Versuch mit diffusem Tageslicht an 3 verschiedenen Tagen (Ende März) unter sorgfältiger Vermeidung direkter Sonnenstrahlen.

Bei Versuch 19 wurden die Eier ungeteilt, bei 20 schon im 2-Zellenstadium eingesetzt und den ganzen Tag von 7 Uhr morgens bis 7 Uhr abends dem Tageslicht ausgesetzt. Bei Versuch 21 wurden frisch befruchtete ungeteilte Eier erst von 11 Uhr morgens an bis abends 7 Uhr belichtet.

Bei allen drei Versuchen waren die Resultate dieselben, und zwar insofern negativ, als sich keine deutliche Einwirkung der Belichtung auf den Furchungsprozeß erkennen ließ. Es waren in den zu den verschiedensten Zeiten entnommenen Proben keinerlei Unterschiede zu sehen gegenüber den normalen Kontrollproben: die Phasen traten zur selben Zeit auf und waren auch immer in demselben Stadium.

Dazu muß ich allerdings bemerken, daß kleine Differenzen bei der Art der Versuchsanordnung nicht so gut wahrgenommen werden konnten als bei den Versuchen aus Teil I, in denen ja die Belichtung unter Beobachtung mit dem Mikroskop stattfand und so genau der Eintritt der einzelnen Phasen registriert werden konnte. Immerhin dürften die Beobachtungen durch die häufigen Stichproben doch hinreichend genau sein, um irgendwelche nennenswerte Beeinträchtigung der Zellteilung durch diffuses Tageslicht ausschließen zu können. Die Lichtstrahlen waren eben zu wenig

intensiv, um einen registrierbaren Einfluß auf die Furchung hervorbringen zu können.

In den drei Versuchen 22—24 schließlich setzte ich die Eier ebenfalls diffusem Tageslicht aus, aber nach vorhergehender Sensibilisation der Eizellen. Ich verfuhr dabei in folgender Weise. Es wurden jedesmal drei der schon beschriebenen Blechgefäße aufgestellt, diese wurden mit frisch befruchteten Eiern aus ein und derselben Glasschale, in welcher die Befruchtung vorgenommen worden war, beschickt. Ein Gefäß wurde mit fließendem, klarem Seewasser gespeist und dauernd im Dunklen gehalten, die anderen beiden wurden mit Eosinseewasser 1 : 5000 durchspült und davon eins ebenfalls im Dunklen aufgestellt, das andere belichtet. Die Eosinlösung wurde aus einem großen hochgestellten, völlig im Dunklen gehaltenen Behälter entnommen, dessen Vorrat etwa alle 2—3 Stunden in derselben Konzentration und Temperatur erneuert wurde. Der Verlauf der Experimente war im einzelnen folgender:

22. Versuch mit Tageslicht an Eiern in Eosinseewasser.

Befruchtet 11 Uhr, dem Licht ausgesetzt von 11 Uhr 15 Min. vormittags an.

1 Uhr 20 Min. waren die nichtbestrahlten Zellen im klaren Seewasser in 2-Teilung, ebenso auch die im Eosingefäß, das im Dunklen gehalten worden war. Auch die im anderen, dem Licht ausgesetzten Eosingefäß zeigten 2-Zellenstadien, so daß ein Unterschied zwischen den belichteten und den nichtbelichteten nicht sicher festgestellt werden konnte. 2 Uhr 50 Min. war dann in den beiden Dunkelgefäßen gerade die 4-Teilung in der Ausbildung begriffen, die bestrahlten Zellen waren um diese Zeit aber noch nicht so weit, ich fand hier eine 4-Teilung erst bei einer 3 Uhr 20 Min. entnommenen Probe.

23. Versuch mit Tageslicht an Eiern in Eosinseewasser.

Befruchtet 7 Uhr 5 Min., dem Licht ausgesetzt von 7 Uhr 11 Min. an.

Ein wirklich deutlicher Unterschied zwischen der Entwickelung der belichteten und der nichtbelichteten Eier wurde mir erst ca. 10 Uhr 30 Min. deutlich. Um diese Zeit war in den beiden im Dunklen gehaltenen Gefäßen die 8-Teilung eingetreten, in den belichteten dagegen fanden sich noch viele Zellen in 4-Teilung, nur wenige zeigten noch nicht durchgebildetes 8-Zellenstadium; auch waren etliche in 2- und 4-Teilung sehr intensiv von Eosin gefärbt, ein Zeichen, daß sie abgestorben waren. 11 Uhr 48 Min. waren in

dem Dunkelgefäß mit klarem Wasser bei den einzelnen Eiern 16 Zellen vorhanden, auch in dem anderen Dunkelgefäß mit Eosinwasser war das 16-Zellenstadium deutlich ausgebildet. Die 12 Uhr von den bestrahlten Eiern entnommene Probe zeigte aber noch nichts von einem 16-Zellenstadium, ebensowenig eine um 1 Uhr wiederholte Probe. Ob und wann diese Phase eintrat, konnte ich nicht konstatieren, da ich leider aus äußeren Gründen den Versuch abbrechen mußte.

24. Versuch mit Tageslicht an Eiern in Eosinseewasser.

Befruchtung 2 Uhr, dem Licht ausgesetzt von 2 Uhr 10 Min. an.

Bei den beiden im Dunklen gehaltenen Gefäßen war die 2-Teilung allgemein durchgebildet 3 Uhr 50 Min., bei den belichteten fand ich um diese Zeit noch viele Zellen ungeteilt, andere waren in Durchteilung begriffen und auch einige schon in vollendetem 2-Zellenstadium. 6 Uhr 30 Min. war ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Sorten zu bemerken: die Dunkeleier waren alle in vollendeter 8-Teilung, bei den belichteten fehlte diese vollkommen, erst bei einer Probe um 7 Uhr 15 Min. war das 8-Zellenstadium bei ihnen häufiger zu sehen. 7 Uhr 45 Min. war bei den normalen das 16-Zellenstadium eingetreten, bei den belichteten bestand noch die 8-Teilung.

Ich habe dann die Gefäße in diesem Falle stehen lassen, um eventuell die Weiterentwickelung der Eier verfolgen zu können. Am andern Vormittag 10 Uhr fanden sich an den in klarem Seewasser unter Lichtabschluß gehaltenen Eiern freie schwimmende Blastulae mit beginnender Mesenchymbildung; auch die im dunklen Eosinwasser gehaltenen Eier hatten diese Form angenommen, ohne daß ich irgend einen Unterschied gegenüber denen im klaren Seewasser erkennen konnte. In dem belichteten Eosingefäß dagegen sah ich mannigfache Figuren. Die bestentwickelten Eier erinnerten in ihrer Form an Blastulae, waren aber ganz unbeweglich. Daneben waren aber auch pathologisch veränderte Gebilde vorhanden, mit Abplattungen und kleinen Einstülpungen, auch Zerfallsprodukte waren zu sehen. In den weiteren Angaben über den Verlauf der Entwickelung werde ich, diese pathologischen Erscheinungsformen vernachlässigend, nur die jeweilig am besten entwickelten Eier beschreiben.

7 Uhr abends war bei den normalen Eiern beginnende Gastrulation eingetreten, bei den belichteten sah ich vereinzelte rotierende Blastulae mit zerstreuten Mesenchymzellen, aber keine Einstülpung; viele Blastulae lagen auch jetzt noch still.

Am 3. Tage waren in beiden dunkel gehaltenen Gefäßen die Larven weiter ausgebildet mit Andeutung von Skelettsystem, während die belichteten nur eine ganz unvollständige Einstülpung des Urdarms erkennen ließen neben zerstreuten Mesenchymzellen. Am Abend desselben Tages hatten sich die normalen Eier in Pluteuslarven mit kleinen ausgebreiteten Armen und deutlicher Skelettanlage umgewandelt. Bei den bestrahlten war keine Zelle über die Gastrulabildung hinausgekommen, auch war die Einstülpung des Darmes noch nicht soweit ausgebildet, wie es der Norm entsprochen hätte, ebenso fehlte jede Skelettanlage.

Am 4. Beobachtungstage 10 Uhr morgens waren bei den Dunkeleiern vollendete Plutei mit schön ausgebildetem Skelett zu sehen, bei den bestrahlten Tieren näherte sich die Form auch etwas der Pluteusgestalt, doch fehlte jede deutliche Lappenausbildung; von Skelett sah ich nur hie und da ganz geringe Andeutungen.

In allen 3 Versuchen mit sensibilisierten Eiern hatten also die belichteten Zellen eine deutliche Behinderung des Eintritts der Furchungsphasen erfahren. In Versuch 24, in welchem die Entwickelung am längsten verfolgt wurde, zeigte sich das bis in die späteren Stadien hinein ganz eklatant. Durch die Sensibilisation waren demnach die Eier auch für die Einwirkung der an sich nicht wirksamen Tageslichtstrahlen empfänglich gemacht worden. Der schwache Eosinzusatz allein hatte in unseren Versuchen der Entwickelung nichts geschadet, wenigstens konnte ich nichts derartiges bemerken. Ob sich bei der langen Beobachtungszeit in Versuch 24 zu den Störungen, die unzweifelhaft auf die Lichtwirkung zurückzuführen waren, in den späteren Stadien der Beobachtung etwa noch andere hinzugesellt haben mögen, möchte ich auf Grund dieses einen Versuches nicht entscheiden. Festhalten aber möchte ich, daß jedenfalls die Behinderung der Furchung am ersten Beobachtungstage in Uebereinstimmung mit Versuch 22 und 23 lediglich auf die Lichtwirkung zu beziehen war.

Die Versuche mit diffusem Licht haben demnach gezeigt, daß direktes Sonnenlicht den Furchungsprozeß stark schädigt. Dagegen hatte diffuses Tageslicht allein keinen Einfluß auf den Prozeß, erst nach Sensibilisation der Zellen trat ein solcher hervor, und zwar dann genau im selben Sinne wie bei Sonnenlicht und bei den intensiven Strahlen des spektralzerlegten Lichtes in den Versuchen des I. Teils. Wir haben somit überall dieselbe Art der Wirkung, die nur je nach der Stärke der Bestrahlung graduelle Verschiedenheiten erkennen ließ.

Aus den Resultaten aller angestellten Versuche dürfte demnach der Schluß berechtigt sein: die Einwirkung der Lichtstrahlen ist für den Ablauf des Zellteilungsvorganges ungünstig, allerdings tritt dieser Einfluß auf die Teilung erst bei höherer Intensität des Lichtes hervor. Bei der Bemessung dieser Intensitätsgrenze fällt ins Gewicht, daß nach früheren Versuchen die physiologische Wirkung der einzelnen Spektralgebiete auf die Organismen eine verschieden starke ist wegen des nach der Wellenlänge verschieden großen Strahlenaufnahmevermögens seitens der Organismen. Es ist deshalb auch unmöglich, einen allgemeinen gültigen Schwellenwert anzugeben, bei welchem die schädigende Wirkung des Lichtes auf den Teilungsprozeß eintritt. Wichtig aber ist, daß bei allen diese Frage berührenden Untersuchungen möglichst genaue Angaben in der Versuchsanordnung zu bringen sind, aus welchen auf die verwendete Intensität der Strahlung ein genügend genauer Rückschluß möglich ist, da die Resultate der Versuche nur für die benutzten Intensitäten Geltung beanspruchen können.

Aus der Literatur ist mir nur eine Arbeit bekannt geworden, in welcher die Frage, ob die Lichtstrahlen die Bildung der Mitosen direkt beeinflussen, berücksichtigt wird. DRIESCH [1]) hat aus entwickelungsmechanischen Gründen Experimente angestellt an Eiern von Echinus, Planorbis, Rana, und ist auf Grund dieser Experimente zu dem Schluß gekommen, daß das Licht „weder auf die Furchung noch auf die Prozesse der Organanlage einen wahrnehmbaren Einfluß“ habe.

In dieser Fassung bildet DRIESCHS Befund einen direkten Widerspruch zu meinen Resultaten, da ich ja einen sehr bedeutenden Einfluß der Belichtung auf den Furchungsprozeß gefunden habe. Bei genauerem Zusehen zeigt sich aber, daß der Widerspruch nur ein scheinbarer ist. Denn DRIESCH hat seine Versuche mit diffusem Tageslicht oder mit filtriertem resp. spektralzerlegtem Tageslicht angestellt. Durch eine Bestrahlung mit Tageslicht hatte aber auch ich keinen Einfluß auf die Furchung erzielen können. Es ist also ein Widerspruch nur insofern zwischen den Resultaten der beiden Arbeiten vorhanden, als der Satz von DRIESCH zu allgemeine Fassung hat. Denn Licht von höherer Intensität als Tageslicht verursacht, wie wir ja gezeigt haben, wesentliche Störungen im Furchungsprozeß.

1) Zeitschr. für wissensch. Zool., Bd. 53, 1892.

Haben wir somit durch das Studium des Einflusses von Lichtstrahlen auf möglichst einfache Zellteilungsvorgänge bei den Seeigeleiern keinerlei Anhaltspunkte gewonnen für irgend eine fördernde Wirkung der Strahlen auf die Kernteilung, so bleibt, ehe nicht der Nachweis erbracht ist, daß sich die Kernteilungsvorgänge unter dem Einfluß von Lichtstrahlen bei anderen Zellen anders verhalten als bei den von uns gewählten, nur die Annahme, daß die Gewebsproliferation, die man nach Bestrahlungen beobachtet, nicht auf eine direkte Anregung oder Beschleunigung der Kernteilungsvorgänge in den bestrahlten Zellen, sondern vielmehr auf andere indirekt wirkende Momente zurückzuführen ist.

Die Atmung der Protozoen.

Von AUGUST PÜTTER, Göttingen.

[Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen.]

Mit 5 Textabbildungen.

(Der Redaktion zugegangen am 19. Juli 1905.)

Die Erweiterung der Kenntnis vom Stoffwechsel, besonders die Erfahrungen der Pflanzenphysiologie, haben mit Notwendigkeit eine derartige Erweiterung des alten vieldeutigen, historischen Begriffes der Atmung herbeigeführt, daß eine vergleichend-physiologische Betrachtung heute wohl nur von der Definition ausgehen kann, die PFEFFER[1]) in seiner Pflanzenphysiologie gibt und nach der als „Atmung" die Gesamtheit der Prozesse bezeichnet wird, die darauf abzielen, die nötige Betriebsenergie für die Leistungen des Organismus zu liefern.

Das Gemeinsame aller derartigen Vorgänge, die wir unter einem Namen zusammenfassen, liegt also auf energetischem Gebiete. Nicht bestimmte chemische Prozesse sind notwendig, um einen Vorgang als in das Gebiet der Atmung gehörig zu kennzeichnen, sondern notwendig zur Begriffsumgrenzung ist nur der, funktionell ja in der Tat ausschlaggebende Umstand, daß die Prozesse mit dem Freiwerden von bestimmten Energiequanten verbunden sind.

Je nach den chemischen Mitteln, die dazu verwandt werden, um dies Ziel zu erreichen, können wir zwei Hauptformen der Atmung unterscheiden:

1) die Oxydationsatmung und
2) die Spaltungsatmung.

Die Namen sind natürlich nur nach den besonders bezeichnenden Prozessen gewählt, ohne daß damit gesagt sein soll, daß nicht unter der Gesamtheit der Stoffwechselvorgänge, die wir Oxydationsatmung

1) W. PFEFFER, Pflanzenphysiologie, 2. Aufl., Bd. 1, 1897, p. 521.

nennen, auch Spaltungen und umgekehrt bei der Spaltungsatmung nicht auch Oxydationen vorkämen.

Für die erste Möglichkeit, für die Oxydationsatmung, ergibt sich noch eine ungezwungene Unterteilung. Die Oxydationen, die wir als typisch für diesen Atemmodus ansehen, können:

a) mit molekularem Sauerstoff bewirkt werden, oder es kann

b) der Sauerstoff erst aus Verbindungen frei gemacht und dann zur Oxydation benutzt werden.

In Bezug auf die Spaltungsatmung liegt eine derartige Unterteilung nicht nahe, die Einteilung wird wohl am besten nach der Natur der Stoffe erfolgen, die hier zur Deckung des Energiebedarfs gespalten, d. h. veratmet werden, also nach dem Atmungsmaterial.

Inwieweit man etwas darüber aussagen kann, welcher der verschiedenen Modi der Atmung in den einzelnen Klassen und Stämmen des Tier- und Pflanzenreichs realisiert ist, das wird Gegenstand einer späteren zusammenfassenden Darstellung sein. Hier soll nur für einen Stamm, die Protozoen, ja sogar nur für einige Vertreter einer Klasse dieses Stammes, für die ciliaten Infusorien, untersucht werden, in welcher Weise sie ihren Energiebedarf decken.

Zur Untersuchung gelangten: Paramaecium caudatum, Colpidium colpoda, Opalina ranarum, Balantidium entozoon, Nyctotherus cordiformis und Spirostomum ambiguum.

Die Hauptfrage war in allen Fällen: inwieweit unter verschiedenen Bedingungen die einzelnen Species unabhängig vom elementaren Sauerstoff sind, der ihnen im Wasser meist in gelöster Form zur Verfügung steht. Zu diesem Zweck war es nötig, und bildet den technischen Schwerpunkt der ganzen Arbeit, ein völlig sauerstofffreies Medium für die Versuchstiere herzustellen, ein Medium, das jedenfalls keine derartigen Reste Sauerstoff mehr enthält, daß sie physiologisch in irgend einer Weise in Betracht kommen könnten.

Die Technik der sämtlichen Versuche, die zunächst mitgeteilt werden sollen, gestaltete sich gleichmäßig in folgender Weise:

Die Flüssigkeit, in der die Tiere unter Sauerstoffabschluß leben sollten, wurde stark gekocht und heiß in Gefäße von der Gestalt Fig. 1 gefüllt. Die Menge war stets dieselbe: 50 ccm. Hierauf wurde rasch der Hahn *I* geschlossen und von *II* her ein starker Strom reinen Stickstoffs durch die heiße Flüssigkeit geleitet. Die Herstellung des sauerstofffreien Stickstoffs geschah nach der erprobten Methode des hiesigen Institutes, über die schon öfters berichtet

wurde (Baeyer, s. auch unten). Der Stickstoffstrom war kräftig und dauerte wohl ca. 10 Minuten, während welcher Zeit etwa 25 l durch das kleine Gefäß strömten. Nun wurden auch die Hähne *II* und *III*, die ebenso wie *I* sorgfältig hergestellte Schliffe haben, geschlossen und das Gefäß der völligen Abkühlung überlassen.

Die Versuchstiere wurden stets derart angereichert, daß die ganze Menge, die in einem Versuch verwendet werden sollte, in ca. 1 ccm Flüssigkeit enthalten war, die auch vorher ausgekocht wurde.

Nach völliger Abkühlung der Gefäße wurden die Versuchstiere in ihrem 1 ccm Flüssigkeit in den kleinen Trichter über *I* gebracht, und nun *I* rasch auf einen Augenblick geöffnet. Infolge der Abkühlung herrscht im Innern der Gefäße negativer Druck und die Flüssigkeit wird eingesogen, was zwar rasch geht, aber doch nicht so rasch, daß man nicht das Miteinsaugen von Luft so gut wie ganz verhindern kann. Sofort nach Einbringen der Tiere in das Gefäß wird abermals ein starker Stickstoffstrom von der Dauer und dem Gasvolumen des ersten durch das Gefäß geschickt.

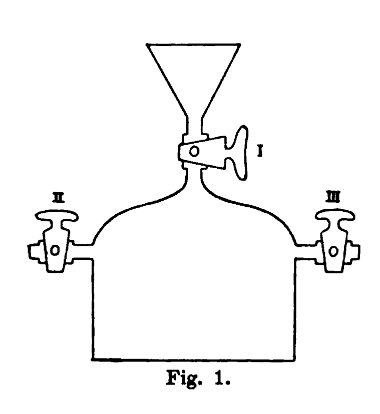


Fig. 1.

Bei einem solchen Vorgehen können jedenfalls nur undenklich kleine Spuren von Sauerstoff in die Gefäße kommen, bezw. in ihnen zurückbleiben, daß diese etwa noch vorhandenen minimalen Reste physiologisch ohne jede Bedeutung sind, werden eigene Versuche zeigen.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung der Resultate über, die mit dieser Methodik gewonnen wurden.

Paramaecium caudatum.

a) Der Zustand der Versuchstiere.

Wenn man Paramäcien frisch den Heuinfusen entnimmt, in denen sie gehalten werden, so lassen sich eine ganze Reihe von Unterschieden erkennen, die unter den gleichen äußeren Bedingungen zur Ausbildung gekommen sind.

Die Untersuchung wurde stets in der Weise ausgeführt, daß ein Tropfen Flüssigkeit, der reichliche Mengen von Paramäcien enthielt, in ein Uhrschälchen mit Alcohol absolutus gebracht wurden. Von

hier wurden sie auf einen Objektträger übertragen und gewartet, bis der Alkohol abgedünstet war, alsdann mit Jodtinktur gefärbt und mit Filtrierpapier abgetrocknet, endlich in Kanadabalsam übertragen und unmittelbar untersucht, da bei Aufbewahren der Präparate die Glykogenfärbung verschwindet. Bei diesem Verfahren erscheint das Plasma gelb gefärbt in verschiedenen Farbenstärken, etwa vorhandene glykogenartige Stoffe färben sich braun, von hellen Farbentönen angefangen bis zu tiefem Mahagonibraun.

Der Glykogengehalt. Wenn es berechtigt ist, diese mit Jod braun färbbare Substanz der Paramäcien, die wohl sicher ein glykogenartiges Polysaccharid darstellt, kurzweg als Glykogen zu bezeichnen, so kann man mit der Jodfärbung eine ganze Skala des Glykogenreichtums feststellen.

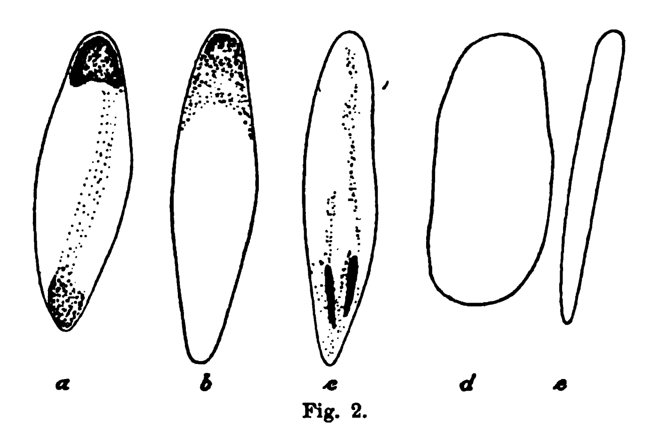


Fig. 2.

Unter den frisch der Kultur entnommenen Tieren gibt es stets eine Anzahl, die keine Spur Glykogen enthalten. Dann finden sich Formen, die über den ganzen Körper zerstreut kleine Glykogenanhäufungen zeigen, andere haben außer den ziemlich gleichmäßig verteilten Glykogenmengen an einzelnen Stellen größere Anhäufungen, die anscheinend nie in erheblicher Ausdehnung den mittleren Teil des Tieres einnehmen, sondern fast ausschließlich im Vorder- oder Hinterende angehäuft sind (s. Fig. 2, a, b, c), daneben können sich kleine Glykogenmengen im übrigen Körper finden (s. Fig. 2, c), oder es können solche auch fehlen. Die Konzentration des Glykogengehaltes an den einzelnen Stellen läßt sich aus der Tiefe des braunen Farbentons schätzen.

Diese Unterschiede des Glykogengehaltes finden sich in Tieren von sehr verschiedener äußerer Form. Man kann in der Gestaltung

zwei Extreme unterscheiden, deren Umrisse durch Fig. 2, d und e dargestellt werden. aus denen ersichtlich ist, daß ganz enorme Unterschiede im Volumen beider Typen bestehen. Natürlich kommen alle Uebergangsformen zwischen den beiden Extremen vor. Wie erwähnt, sind die glykogenreichen Tiere nicht immer die vom plumpen Typus, die glykogenarmen nicht immer jene vom schlanken Typus.

Der Gehalt an Proteinen. Die Volumenvermehrung kommt nicht oder doch nicht nur durch die Anhäufung von Glykogen zu stande. Es ist vielmehr fast als sicher hinzustellen, daß der Gehalt an Proteinen in den plumpen Formen bedeutender ist, als in den schlanken. Als ein ungefähres Maß für den prozentualen Gehalt an Eiweißstoffen kann man die Intensität der Gelbfärbung durch Jod ansehen, die bei beiden Typen von Tieren normalerweise gleich intensiv ausfällt, so daß man bei den voluminöseren eine größere absolute Eiweißmenge annehmen muß.

Es ist also ein keineswegs homogenes Material, mit dem die Versuche angestellt werden. Dieselben großen Unterschiede im Ernährungszustande findet man auch bei Tieren, die nicht dem Heuinfus entnommen sind, sondern von natürlichen Standorten stammen.

b) Die Versuche.

Es darf nicht wunder nehmen, daß die Versuchserfolge mit dem eben geschilderten Material sehr ungleich ausfallen. Als Flüssigkeit, in der die Tiere nach Sauerstoffentziehung leben, wurde für Paramaecium und Colpidium stets destilliertes Wasser gewählt, das sie sehr gut vertragen.

Bringt man eine größere Menge von Tieren in den oben beschriebenen Gefäßen unter anaërobe Bedingungen, so ist wohl die auffallendste Beobachtung die, daß die Zeiten, in denen im selben Versuche die Tiere absterben, ganz außerordentlich verschieden sind. Schon gegen das Ende des 1. Tages sieht man einige Tiere bewegungslos am Boden des Gefäßes liegen, während die große Menge in der Flüssigkeit umherschwimmt oder sich negativ geotaktisch an der Oberfläche sammelt. Im Laufe des 2. Tages nimmt die Zahl der abgestorbenen Tiere wesentlich zu, oft stirbt schon jetzt die Mehrzahl ab, so daß nur wenige den 2. Tag überleben, häufig aber sind auch am Anfange des 3. Tages noch größere Mengen von Tieren am Leben und erst in seinem Verlauf geht die Mehrzahl ein. Am Beginn des 4. Tages finden sich dann für gewöhnlich nur noch eine sehr geringe Anzahl lebender Paramäcien vor, die öfter noch erstaunlich lange aushalten und erst nach mehreren Tagen,

z. B. erst am 10. Tage der Versuchsdauer ihre Bewegungen einstellen und absterben. Man muß eine größere Anzahl Versuche über diese Absterbeordnung der Tiere machen, um ein klares Bild von den bedeutenden Unterschieden des physiologischen Zustandes zu bekommen, die hier gleichzeitig herrschen. Es gibt Fälle, in denen das Absterben der Hauptmasse bereits am 1. Tage erfolgt, es gibt Fälle, in denen erst am 4., 5. oder an einem noch späteren Tage dies Ereignis eintritt.

Bei den meisten Versuchen wurde eine Probe der Tiere vorher auf ihren Zustand in Bezug auf Reservematerial untersucht. Der auffallendste Unterschied hierbei ist ja, wie oben erwähnt, durch die verschiedenen Glykogenmengen gegeben, und es lag nahe, daran zu denken, daß die Dauer des Lebens ohne freien Sauerstoff von der Menge des gespeicherten Glykogens abhängig sei. Eine direkte Proportionalität zwischen Glykogengehalt und Erstickungsdauer besteht nun tatsächlich nicht. Zwar kann man stets mit Sicherheit darauf rechnen, daß ein glykogenreiches Tier den Folgen der Sauerstoffentziehung lange widersteht, aber auch Tiere, die nur sehr geringe Spuren dieses Reservestoffes zeigen, können lange anaërob leben. Hier dienen offenbar Proteine als Reservematerial.

Die längsten Dauern anaëroben Lebens wurden bei Paramaecium in dem Falle erreicht, daß frische Tiere aus jungen Kulturen gewählt wurden, die nach Ausweis der Jodfärbung große Mengen von Glykogen enthielten.

Bei derartigen Tieren trat der Tod der großen Mehrzahl erst am 5., 6., ja gelegentlich erst am 10. Tage ein.

Die großen Unterschiede in der Menge und Art des Reservematerials der Zellen einerseits, in der Lebensdauer nach Sauerstoffentziehung andererseits legen ohne weiteres die Vermutung nahe, daß die Menge des Reservematerials eine wesentliche Rolle bei der Aufrechterhaltung des Lebens ohne Sauerstoff spielen könnte.

Wenn man in demselben Versuche derartige Unterschiede der Erstickungsdauer um das 10-fache sieht, so ist es nicht denkbar, diese auf äußere Unterschiede in den Versuchsbedingungen zu schieben. Unter ganz denselben äußeren Bedingungen treten die Differenzen hervor und zeigen, daß hier eben verschiedene physiologische Zustände der Versuchstiere vorliegen.

Ist wirklich die Menge des Reservematerials maßgebend für die Lebensdauer nach Sauerstoffentziehung, so muß sich diese Lebensdauer variieren lassen, wenn man die Menge der Reservestoffe variiert.

Am leichtesten wird es natürlich sein, die Menge des Reserve-

materials herabzusetzen, indem man die Tiere vor Beginn des Erstickungsversuches hungern läßt.

Da erhält man nun allerdings sehr deutliche Resultate. Läßt man Paramäcien in destilliertem Wasser hungern, so tritt im Laufe der ersten 5—8 Tage keine auffallende Schädigung der Tiere ein. Sie werden schlanker, schmaler und das Plasma wird durchsichtiger, aber eine direkte Schädigung ist, besonders was das Bewegungsvermögen anlangt, durchaus nicht nachweisbar[1]).

Die Jodfärbung ergibt starke Verminderung des Glykogengehaltes und als Zeichen des gleichfalls verminderten Eiweißgehaltes eine heller gelbe Färbung.

Bringt man nun diese Tiere unter anaërobe Bedingungen, so tritt der Tod bei ihnen viel rascher ein, als bei den normalen Tieren. Stets liegt die Absterbezeit der großen Masse bereits im Verlaufe des ersten Versuchstages, nur einzelne Individuen leben länger.

Z. B. starben Tiere, die 5—6 Tage gehungert hatten, im Laufe von 22—30 Stunden in der Mehrzahl ab, während die Kontrolltiere aus derselben Kultur 50—100 Stunden lebten.

In dem Versuch mit den Hungertieren waren auch die letzten Nachzügler bereits abgestorben zu einer Zeit, als bei den normalen Tieren noch alles munter am Leben war. In einem anderen Versuch starben die Hungertiere nach 21—40 Stunden in der großen Mehrzahl ab, die Kontrolltiere lebten 110—200 Stunden.

Läßt man die Tiere noch länger vorher hungern, so gibt es noch wesentlich kürzere Ertickungsdauern. Eine Reihe von Versuchen wurde mit Tieren angestellt, die 12 Tage gehungert hatten, die aber in ihrem Aussehen noch keinerlei Schädigungen erkennen ließen, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß nicht so vollkommene Hungerbedingungen hergestellt wurden, wie WALLENGREN[2]) es in seinen Versuchen getan hat, so daß die absoluten Zeiten der Hungerperioden für meine Versuchstiere etwas länger anzusetzen sind. Bei allen diesen Versuchen starb nun die Hauptmasse der Tiere bereits im Laufe der ersten 6—7 Stunden nach Sauerstoffentziehung ab. Der extremste Fall war der, daß nach 10-tägigem Hungern die Tiere bereits 4—5 Stunden nach Sauerstoffentziehung abgestorben waren.

Es kann also die Lebensdauer nach Sauerstoffentziehung je

---

1) HANS WALLENGREN, Inanitionserscheinungen der Zelle. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 1, 1901.

2) HANS WALLENGREN, l. c.

nach dem Zustande der Zelle, zwischen 4 und 240 Stunden variieren, d. h. um das 60-fache.

Das Gegenstück zu diesen Versuchen mit Verarmung der Tiere an Reservematerial würde darin liegen, daß man künstlich eine Mästung erzielte und dadurch die Tiere befähigte, noch länger als ca. 240 Stunden ohne Sauerstoff zu leben. Derartige Versuche sind stets fehlgeschlagen. Ein hinreichender Grund hierfür liegt einfach darin, daß es überhaupt bisher nicht gelungen ist, Paramäcien zu füttern. Die besten Ernährungsbedingungen bietet zur Zeit immer noch ein nicht zu alter Heuinfus und dementsprechend bekommt man die widerstandsfähigsten Tiere stets aus einem solchen. Außerdem aber ist es fraglich, ob die Paramäcien überhaupt fähig sind, noch mehr Reservematerial zu speichern, als nötig ist, um sie bei gleichzeitigem Hungern volle 10 Tage lang von jeder Sauerstoffzufuhr unabhängig zu machen.

c) Der Zustand der Versuchstiere im Verlauf und am Ende der Versuche.

Die Veränderungen, welche Paramäcien im Verlaufe eines Erstickungsversuches erleiden, sind recht wichtig für die Auffassung der Stoffwechselvorgänge nach Sauerstoffentziehung.

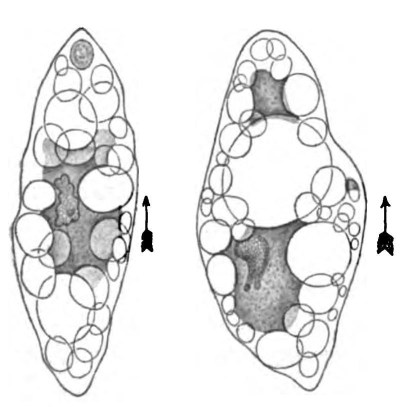
Läßt man Paramäcien bei Sauerstoffzutritt hungern, so treten, wie Wallengren[2]) gezeigt hat, etwa im Laufe des 10. bis 14. Tages der Hungerperiode Formen auf, die dadurch ausgezeichnet sind, daß in ihrem Endoplasma mehr oder weniger zahlreiche Vakuolen auftreten, die sich mehr und mehr vergrößern und schließlich dazu führen können, daß die Tiere vollkommen deformiert sind, ihre ursprüngliche Körperform kaum wieder zu erkennen ist. Dies Bild ist äußerst charakteristisch für stark hungernde Tiere, die bereits die Hauptmasse ihre Stoffreserven aufgezehrt haben: Endoplasmaeinschlüsse, Trichocysten aus dem Ektoplasma u. s. w. wie Wallengren[1]) dies im einzelnen nachgewiesen hat. Fig. 3 u. 4 geben nach Wallengrens Abbildungen ein Bild dieses Zustandes.

In den Erstickungsversuchen entwickelt sich nun in ganz außerordentlich viel kürzerer Zeit dasselbe typische Bild. Am 2. und 3. Tage der Sauerstoffentziehung zeigen große Mengen, nicht alle, Versuchstiere dieses Bild, das ein sicheres Anzeichen des nahenden Todes ist.

1) l. c.
2) l. c.

Um das Vielfache rascher als bei Sauerstoffzutritt erfolgt also bei Abwesenheit des Sauerstoffs der Verbrauch des Reservematerials der Zelle. Anstatt am 10.—14. Tage erscheint dies Bild am 2.—3., ja man kann es gelegentlich in typischer Ausbildung schon am 1. Tage sehen, wenn die Tiere einige Tage, ca. 5—6, vorher gehungert haben. Bei Gegenwart von Sauerstoff würde es für diese Tiere noch wenigstens 5—8 Tage dauern bis der Zustand starker Vakuolisierung erreicht wäre, unter der kombinierten Wirkung von Hunger und Sauerstoffmangel wird dies Ziel in kaum einem Tage erreicht.

Was weiter für die Interpretation dieser Versuche bemerkenswert ist, das ist die Beobachtung, daß die Energieproduktion der anaërob lebenden Tiere gegenüber jenen die Sauerstoff zur Verfügung haben, keineswegs gesteigert ist, was ja auch höchst auffällig sein würde. Die Bewegungen der Tiere sind vielmehr verlangsamt, besonders in den späteren Tagen der Anaërobiose. Dem stärkeren Stoffverbrauch entspricht keine stärkere Energieproduktion, was man wohl nur in dem Sinne deuten kann, daß die Art des Stoffverbrauches nach Sauerstoffabschluß, die Ausnutzung des Energiegehaltes der Reservestoffe, eine weniger vorteilhafte, weniger ergiebige ist, als bei Gegenwart von Sauerstoff.


Fig. 3 u. 4 nach Wallengren.

Nicht alle Paramäcien kommen in diesen Zustand der Vakuolisierung. Eine Anzahl, in manchen Versuchen sogar die Mehrzahl, stellen, ehe noch sichtbare Veränderungen an ihnen vorgegangen sind, die Bewegungen ein und liegen mit völlig erhaltener Form regungslos am Boden. Tagelang können sie so liegen bleiben, erst ganz allmählich tritt der Zerfall ein.

Eine Deutung dieses Verhaltens wird auf Grund anderer Versuche weiter unten versucht werden. Unter welchen Bedingungen dieser Erfolg eintritt, konnte nicht experimentell ermittelt werden.

Unterbricht man einen Erstickungsversuch zur Zeit, wenn noch einige wenige Tiere leben, und untersucht diese letzten Ueberlebenden auf ihren Gehalt an Reservestoffen, so findet man stets das Glykogen vollständig oder doch fast vollständig geschwunden. Die Gestalt der

Tiere ist sehr schlank und die Plasmafärbung so schwach gelblich, daß man häufig Mühe hat, die Zellkonturen zu erkennen. Es hat also, das geht aus diesem Befunde hervor, eine starke Abnahme des Kohlehydrat- und Eiweißgehaltes stattgefunden.

d) Die möglichen Sauerstoffreste in den Versuchsgefäßen.

Geht auch aus der Art der Herstellung des sauerstofffreien Mediums hervor, daß kaum Spuren von Sauerstoff in den Gefäßen enthalten sein können, so war es doch sicherer durch eigene Versuche die Frage zu entscheiden, ob Sauerstoff in derartiger Menge in den Versuchsgefäßen enthalten sei, daß er physiologisch ausgenutzt werden und so die Versuche über Leben ohne Sauerstoff stören könnte.

Der Gedanke dieser Versuche war der, daß, wenn eine physiologische Verwendung der angenommenen Sauerstoffreste stattfände, diese um so rascher aufgezehrt sein müßten, je größer die Zahl der Tiere ist, die davon zehren. Haben diese Sauerstoffreste Bedeutung für die Verlängerung des Lebens in den Versuchen, so müßten jene Versuche rascher enden, in denen durch größere Mengen von Versuchstieren der Sauerstoff rascher aufgezehrt würde. Eine Reihe von Versuchen zeigten nun die völlige Unabhängigkeit der Erstickungsdauer von der Anzahl der Versuchstiere. Auch wenn diese um das Vielfache, das 100-fache, variiert wurde, traten keine Unterschiede zu Gunsten der Versuche mit wenigen Tieren hervor. Als Beispiel sei folgendes mitgeteilt:

In der verwendeten Kulturflüssigkeit befanden sich in 0,15 ccm 57 Paramäcien, wie die direkte Zählung ergab.

Es wurden 100 ccm hiervon auf 1 ccm durch Zentrifugieren eingeengt, als Versuch I, 5 ccm auf 1 ccm eingeengt gaben das Material für Versuch II und 1 ccm ohne weitere Einengung diente zu Versuch IV.

Es betrug also die Zahl der Tiere in

Versuch I ca. 38000
Versuch II ca. 1900
Versuch III ca. 380.

Die Jodfärbung ergab bei den meisten gar kein Glykogen, bei wenigen sehr geringe Mengen. Die Versuche wurden gleichzeitig unter völlig gleichen Bedingungen begonnen und nach ca. 46 Stunden war in allen drei Versuchen völlig gleichmäßig die Gesamtheit der Tiere abgestorben. Die Menge physiologisch verwertbaren Sauerstoffs ist also im Maximum so groß, daß sie 380 Tiere 46 Stunden

lang erhalten könnte, wenn man annehmen wollte, daß diese Tiere im Moment, als der Sauerstoff aufgebraucht war, zu Grunde gegangen wären. Diese Sauerstoffmenge würde aber von den 38000 Tieren schon in $^{46}/_{100}$ Stunden, d. h. in kaum 28 Minuten aufgezehrt sein und diese Tiere haben dann 45,5 Stunden ohne Sauerstoff gelebt, eine Fähigkeit, die den Tieren von Versuch I sicher auch zugeschrieben werden muß. Damit erniedrigt sich das Maximum physiologisch verwertbaren Sauerstoffs derart, daß es höchstens ausreichen könnte um 380 Paramäcien ca. 28 Minuten am Leben zu erhalten. Das bedeutet aber, da die übliche Zahl der Versuchstiere stets viele Tausende beträgt, daß spätestens nach einer Minute kein physiologisch verwertbarer Sauerstoff mehr in den Gefäßen vorhanden ist.

II. Colpidium colpoda.

Ueber Colpidium ist wenig Neues zu sagen, die Verhältnisse liegen Zug um Zug ebenso wie bei Paramaecium.

Auch hier bestehen die gewaltigen Unterschiede im Gehalt an Reservestoffen bei den frisch der Kultur entnommenen Tieren und entsprechend diesen Verschiedenheiten haben wir auch die großen Unterschiede in der Dauer des Absterbens nach Sauerstoffentziehung. Die Werte, die man für die maximale Zeit anaëroben Lebens hier erhält, sind noch etwas größer, wie bei Paramaecium, es dauerte hier bei sehr gut genährten Tieren sogar bis zu 16 Tagen, bis alle abgestorben waren. In Bezug auf das Aussehen der Tiere während des Verlaufes der Versuche ist zu bemerken, daß auch hier eine vollkommene Uebereinstimmung mit dem Aussehen von Hungertieren herrscht. Während aber für die extremen Grade des Hungerns bei Paramaecium die starke Vakuolisierung so charakteristisch ist, daß eine gleichfalls stattfinnende Verkleinerung der Tiere dagegen ganz zurücktritt, fehlt die Vakuolisierung bei Colpidium im Hungerzustande völlig und als Zeichen starker Inanition können wir nur die außerordentliche Verkleinerung der Tiere, sowie das auffällige Hellerwerden konstatieren [1]). Beides sieht man bei Tieren, die anaërob leben in derselben typischen Weise, wie bei Hungertieren.

Tiere, die schon ca. 6 Tage lang ohne Sauerstoff gelebt hatten, waren noch imstande, sich nach Sauerstoffzufuhr in wenigen Tagen sehr stark zu vermehren, so daß also offenbar diese Zeit der Anaërobiose nicht als eine Periode langsamen Absterbens angesehen werden darf, sondern als ein Zustand, in dem alle vitalen Funktionen in vollständiger Weise erhalten sind.

1) Verworn, Allgemeine Physiologie.

III. Opalina ranarum.

Es war bisher nicht möglich, Opalina ranarum länger als einige Stunden nachdem sie dem Darm entnommen und in physiologische NaCl-Lösung eingebracht waren, ungeschädigt oder auch nur lebend zu erhalten.

Das Bild, welches man beobachtet, wenn man Opalinen im Uhrschälchen in feuchter Kammer stehen läßt, ist ganz ähnlich dem, das man unter diesen Bedingungen bei Spirostomum ambiguum zu sehen bekommt: Die Flimmerbewegung wird langsamer und langsamer, ihre Kraft nimmt ab, was man daran erkennt, daß sie nicht mehr ausreicht, Ortsbewegungen des ganzen Tieres zu bewirken, und erlischt endlich völlig. Das Plasma, das vorher hell war, wird dunkel und die Tiere sterben unter den bekannten Zerfließungserscheinungen [1]) ab.

Bei Spirostomum handelt es sich bei dieser Schädigung im Uhrschälchen um eine Wirkung des Sauerstoffes der Luft, der bei dem Partiardruck, den er in der Luft besitzt, schon als Noxe wirkt [2]).

Bei Opalina war noch an eine weitere Möglichkeit einer Schädigung zu denken: man untersucht Opalina ja nicht in dem Medium, das es normalerweise bewohnt, so daß schon durch diese Veränderung die Schädigung bedingt sein könnte.

Es wurden zur Entscheidung zunächst vergleichende Versuche über die Wirkung des Sauerstoffs angestellt.

Tiere aus demselben Froschdarm wurden in 0,2—0,4-proz. Kochsalzlösung aufgeschwemmt und ausgewaschen und dann die eine Hälfte in ausgekochte Kochsalzlösung übertragen, die im Reagenzglas luftdicht verschlossen wurde, die andere Hälfte kam in gleichfalls ausgekochte Kochsalzlösung in Uhrschälchen, die in feuchter Kammer aufbewahrt wurden.

Bei dieser Anordnung trat ein Unterschied in der Lebensdauer beider Teile stets sehr deutlich hervor. Schon nach einigen Stunden zeigten die Tiere im Uhrschälchen die typischen Schädigungen, nach einem Tage waren sie stets abgestorben, die Tiere im Reagenzglas

---

1) K. Kölsch, Untersuchungen über die Zerfließungserscheinungen der ciliaten Infusorien. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog., Bd. 16, 1902, p. 273—422.

2) A. Pütter, Die Wirkung erhöhter Sauerstoffspannung auf die lebendige Substanz. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, 1904.

ohne Sauerstoff aber waren nach einem Tage noch sehr munter und starben erst im Laufe der 2., ja manchmal erst des 3. Tages ab.

Die schädliche Wirkung erhöhter Sauerstoffspannung ist durch diese Versuche bewiesen, aber das Absterben der Opalinen, die vor der Sauerstoffwirkung geschützt waren, sprach doch dafür, daß auch sie geschädigt waren, was ja einerseits durch den völligen Sauerstoffmangel geschehen sein konnte — in Analogie mit Spirostomum, das geringe Mengen Sauerstoff braucht, bei größeren geschädigt wird — andererseits aber auch auf ungeeigneter Zusammensetzung des Mediums beruhen konnte.

Es ist ja längst bekannt, daß die physiologische Kochsalzlösung durchaus nicht indifferent für die Gewebe ist, und daß diese ihre schädliche Wirkung auf dem Mangel an anderen Salzen beruht, die die Körperflüssigkeiten enthalten.

Es lag deshalb der Gedanke nahe, durch Zufügung anderer Salze die schädliche Wirkung aufzuheben. Na-Ionen waren in der Lösung vorhanden, aber kein Ka, es schien möglich, daß eine Zugabe eines Kalisalzes günstig wirken könnte. Nach einigen fehlgeschlagenen Versuchen mit anderen Salzen fand ich in dem weinsauren Kalium-Natrium (Seignettesalz) ein Salz, das in Gemeinschaft mit NaCl den Anforderungen genügte.

Allein scheint es nicht so günstig zu wirken. Ein Ersatz des NaCl durch Na_2CO_3,. der gelegentlich versucht wurde, schlug völlig fehl.

Die Salzlösung, mit der ich die folgenden Versuche angestellt habe, wurde nach folgendem Rezept bereitet:

NaCl 0,8-proz. Lösung	100,0 ccm
Seignettesalz 30-proz. Lösung	5,0 „
Aq. destill.	ad 400,0 „

Sie erwies sich als gut brauchbar und scheint keinerlei Schädigungen auszuüben, da Opalinen bis zur Dauer von 3 Wochen darin leben konnten.

Nachdem so ein indifferentes Medium für die Versuche gewonnen war, konnte die weitere Frage diskutiert werden, wie lange Opalina in dieser Lösung bei Abwesenheit von Sauerstoff zu leben im stande sei.

Es mußten diese Versuche zugleich eine Antwort auf die Frage geben, wie lange wohl der Energievorrat einer Zelle zum Betriebe aller Lebensfunktion ausreicht, denn eine Opalina kann in der Salzlösung bei Abschluß von Sauerstoff keinerlei Energie von außen aufnehmen. Nur Wasser und Salze können zur Aufnahme gelangen,

beide ohne Energiemengen, die für den Lebensbetrieb Verwendung finden könnten.

Die einzige Möglichkeit für eine Energiezufuhr wäre die, daß sich anaërobe Bakterien in der Lösung entwickelten, die dann ihrerseits den Opalinen als Nahrung dienen könnten. Diese Möglichkeit ist aber auszuschließen, denn wenn es wirklich zu einer Bakterienentwickelung kommen sollte, die sehr unwahrscheinlich ist, weil keine Stickstoffquellen zur Verfügung stehen würden, so würde Opalina doch nicht im stande sein, Nutzen aus diesen Bakterien zu ziehen, da ja Opalina nur gelöste Nahrung aufnehmen kann, wegen des völligen Mangels eines Zellmundes oder der Fähigkeit, durch eine beliebige Stelle der Körperoberfläche geformte Bestandteile aufzunehmen.

Bei allen diesen Versuchen wurde so verfahren, daß die Opalinen rasch dem Froschdarm entnommen und in ausgekochter und gekühlter Salzlösung der erwähnten Zusammensetzung aufgeschwemmt wurden. Durch leichtes Abzentrifugieren wurden die Tiere dann auf ein kleines Volumen vereinigt und waren durch diese Prozedur meist von gröberen Verunreinigungen durch Darminhalt gesäubert.

Die Herrichtung der sauerstofffreien Recipienten geschah in derselben Weise, wie es oben für Paramaecium beschrieben wurde. Die zahlreichen Tiere, die zu jedem Versuch Verwendung fanden, wurden mit wenig Flüssigkeit in die Behälter eingebracht und jede Spur Sauerstoff, die hierbei in die Gefäße hätte hereingekommen sein können, durch einen starken Stickstoffstrom entfernt.

Die Lebensdauer der Opalinen war bei dieser Art der Aufbewahrung recht verschieden lang. Schon nach einem Tage waren mitunter eine Anzahl Tiere tot. Am 2. Tage konnten schon alle abgestorben sein.

Andererseits wurden viele lebende Tiere am 3., 4., 5. Tage gefunden, nicht ohne daß in demselben Versuche auch einzelne oder eine ziemliche Menge Opalinen abgestorben war. In einem Versuche lebten am 6. Tage noch eine Anzahl der Tiere und in zwei weiteren Versuchen waren einige noch am 7. Tage am Leben.

Eine längere Lebensdauer habe ich nicht beobachtet, doch wäre es ja möglich, daß die Opalinen in bestimmten Zuständen noch länger unter ausschließlicher Verwendung des Energievorrates in ihrem Zellkörper bestehen könnten. In dieser Beziehung ist es vielleicht wichtig, in welcher Jahreszeit die Versuche angestellt werden. Die meinigen fallen in die Monate Oktober bis März, sie gelangten zum Abschluß, bevor die Laichzeit der Frösche ein-

trat, in welcher, nach einer persönlichen Mitteilung von Professor L. Rhumbler, die Opalinen Unterschiede gegenüber den Winter-Opalinen zeigen.

Während der Zeit, die die Tiere in der sauerstofffreien Salzlösung leben, sind sie, wie gesagt, auf den Energievorrat ihres Körpers angewiesen. Dieser Vorrat ist offenbar sehr verschieden bei den verschiedenen Individuen, wie aus den so außerordentlich schwankenden Werten für die Erstickungszeiten hervorgeht.

Die Tiere, die demselben Frosch entnommen sind, und in demselben Recipienten aufbewahrt wurden, bei denen also alle äußeren Bedingungen gleich waren, zeigten trotzdem ziemliche Schwankungen in der Erstickungsdauer, die allerdings geringer sind, wie die maximalen Schwankungen, die überhaupt zur Beobachtung kamen.

Wichtig ist aber der Umstand, daß sich Tiere aus demselben Frosch, die auf verschiedene Recipienten verteilt wurden, durchaus gleichmäßig verhielten.

Das Absterben erfolgt ja gewöhnlich in der Art, daß die Masse doch annähernd zu gleicher Zeit zu Grunde geht und nur eine relativ geringe Zahl vorher oder nachher abstirbt und diese Absterbeordnung ist bei Versuchen mit gleichem Anfangsmaterial stets dieselbe. Das ist sehr wichtig, da nur dieser Umstand es ermöglicht, vergleichende Versuche über die Wirkung bestimmter Stoffe auf die Dauer des Lebens ohne Sauerstoff anzustellen. Es ist dabei stets notwendig, Kontrollversuche anzustellen, damit man weiß, wie gerade diese Versuchstiere sich verhalten.

Ueber die Form, in welcher die potentielle Energie bei den Opalinen gespeichert ist, kann ich nur eine negative Angabe machen. Sie ist nicht in Form von Polysacchariden gespeichert, die mit Jod eine charakteristische Färbung geben. Bei Behandlung mit diesem Reagens treten nur gelbe Farbentöne auf, wie sie die Eiweißstoffe geben. Fette sind bei Opalinen gleichfalls nicht nachweisbar, so daß das Reservematerial aller Wahrscheinlichkeit nach aus Proteïnen besteht, die in nicht kristallinischer Form gespeichert sein müssen. Das Auftreten von Myelin beim Zerfließen, wie Kölsch[1]) es beschreibt, würde für die Anwesenheit von Lecithinen sprechen.

Die folgenden Versuche über die Abhängigkeit der Dauer des anaëroben Lebens von der gebotenen Nahrung haben nur den Zweck, diese Abhängigkeit über allen Zweifel zu erheben, sie haben nicht

1) Kölsch, Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontogenie, Bd. 16, 1902.

den Zweck, im einzelnen festzustellen, welche Stoffe alle geeignet sind, das anaërobe Leben zu verlängern, eine Frage, die allgemein physiologisch von besonderem Interesse ist, im Hinblick auf die Lehre von den Energiequellen der Tiere überhaupt.

Weitere Untersuchungen sind hierüber beabsichtigt, zu denen Opalina deswegen ein so günstiges Objekt zu bieten scheint, weil es nur gelöste Nahrung aufzunehmen vermag, ebenso wie z. B. die Pilze.

Opalina vermag offenbar auch bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff seine Energiereservoire auszunützen und dergestalt ein anaërobes Leben zu führen. Unter diesen Umständen lag es nahe, und war eine Probe auf das Exempel, eine Verlängerung der Dauer des Lebens ohne Sauerstoff dadurch zu erzielen, daß man den Tieren Nahrung während des anaëroben Lebens bot.

Am aussichtsreichsten schien es sogleich den Nährstoff zu wählen, den kein Tier, so viel wir wissen, dauernd entbehren kann: einen Eiweißstoff.

Getrocknetes Hühnereiweiß, wie es sich in der physiologisch-chemischen Präparatensammlung des Institutes vorfand, diente als Material. Es wurde mit der Salzlösung gut ausgekocht und in der bekannten Weise unter Stickstoff gekühlt. Sehr günstig für die Ausnutzung erscheint ja solch koaguliertes Eiweiß nicht, denn es müßte erst löslich gemacht werden um Verwendung zu finden, und ob die Opalinen extracellulare proteolytische Enzyme produzieren, ist unbekannt.

Trotzdem gelang der Versuch sogleich. Nach 9 Tagen waren die Opalinen noch äußerst munter am Leben, während die höchsten Werte für hungernde Tiere 7 Tage gewesen waren [und dann hatte es sich immer nur um wenige stark geschädigte Tiere gehandelt, die diese Zeit überdauert hatten.

Aber die verlängernde Wirkung eines Eiweißzusatzes auf das anaërobe Leben ließ sich noch viel besser demonstrieren, indem es gelang, in mehreren Versuchen die Opalinen 13, 16 ja 20 Tage lang ohne Sauerstoff, aber bei Gegenwart von Eiweiß am Leben und bei lebhafter Flimmerbewegung zu erhalten.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß Opalina im stande ist, ohne Beihilfe freien Sauerstoffs sich die Energie des Eiweiß nutzbar zu machen und so auf längere Zeit ein anaërobes Leben zu führen.

Ob die Aufschließung der Energie des koagulierten Eiweißes, deren erster Schritt offenbar eine Lösung desselben sein muß, durch proteolytische Enzyme der Opalinen bewirkt wird, ist nicht bewiesen.

Es könnten hier anaërobe Bakterien, deren Entwickelung durch die Gegenwart des Eiweißes sicher befördert wird, die Lösung vollbracht haben. Der spezielle Chemismus dieses anaëroben Lebens soll ja zunächst nicht Gegenstand der Untersuchung sein, sondern es handelt sich in erster Linie nur darum, nachzuweisen, daß wir es hier mit einem wirklichen Leben ohne Sauerstoff zu tun haben. Dementsprechend sollen auch eine Reihe von Versuchen nur kurz mitgeteilt werden, bei denen es sich darum handelte, festzustellen, ob auch andere Stoffe, als nur das Eiweiß, das anaërobe Leben verlängern könnten.

Bei einem Zusatz von 1 Proz. Maltose konnte in den wenigen bisher gemachten Versuchen eine Verlängerung des Lebens nicht mit Sicherheit erwiesen werden, obgleich der allgemeine Eindruck für eine günstige Wirkung sprach.

Sicher dagegen war eine Verlängerung der Lebensdauer ohne Sauerstoff zu erzielen durch Zusatz von Harnsäure zu der Salzlösung. Die Harnsäure war stets im Ueberschuß vorhanden, so daß die Lösung gesättigt war. Als Beispiel sei erwähnt, daß, während die Kontrolltiere, die hungerten, im Laufe des 2. Tages abstarben, die Tiere in der Harnsäure am 6. Tage noch lebten.

Besonders günstig scheint eine Kombination von Harnsäure und Kohlehydraten, es wurde Dextrin gewählt, für die Opalinen zu sein, hier lebten die Tiere noch am 10. Tage, während die Kontrolltiere am 4. abstarben. Ob in diesen Fällen eine wirkliche Ausnutzung der Energie der Harnsäure stattgefunden hat, möchte ich, bei der allgemein physiologischen Bedeutung, die ein solcher Befund haben würde, noch nicht entscheiden. Es wäre ja möglich, daß diese lebensverlängernde Wirkung sich als eine irgendwie indirekte herausstellte. Es wird weiteren Versuchen hoffentlich gelingen, hier Klarheit zu schaffen.

Die wesentlichen Resultate der Untersuchung an Opalina sind, wie bei Paramaecium und Colpidium die, daß auch Opalina lange ohne freien Sauerstoff leben kann und die Dauer dieses anaëroben Lebens durch Nahrungszufuhr verlängert werden kann.

Als Nebenbeobachtungen sei noch erwähnt, daß nach tagelangem Leben ohne Sauerstoff ziemlich häufig Konjugationsvorgänge beobachtet werden. (Aneinanderlagerung der Tiere in longitudinaler Richtung.) Auch Teilungsfiguren (Teilungsebene senkrecht zur Längsachse) kamen, wenn auch selten, zur Beobachtung.

Neben Opalina kam häufig Balantidium entozoon vor und erwies sich als annähernd ebenso resistent gegen Sauerstoffmangel. Auch

bei ihm war es möglich, durch Eiweißnahrung die Lebensdauer zu verlängern. Nach 13-tägigem Aufenthalt in sauerstofffreier Eiweißlösung kamen lebende Balantidien zur Beobachtung.

Wenn man in Erwägung zieht, daß am Wohnort der Opalinen freier Sauerstoff sicherlich überhaupt fehlt und daß die Tiere dort monatelang munter leben, so muß man sagen: in den experimentellen Bedingungen fehlt offenbar noch etwas, das es ermöglichen würde, die Opalinen anstatt 20 Tage ebensoviele Wochen anaërob zu halten.

IV. Nyctotherus cordiformis.

Dieses Infusor aus dem Froschdarm ist das günstigste Objekt, das ich bisher zur Demonstration der Spaltungsatmung bei Tieren untersucht habe.

Läßt man in derselben Salzlösung, die sich bei den Opalinen als brauchbar bewährt hatte, die Tiere unter Sauerstoffabschluß hungern, so halten sie sicher nicht länger, gewöhnlich sogar kürzere Zeit aus, als Opalinen. Man kann im allgemeinen sagen, daß über den vierten Tag des Sauerstoffmangels hinaus die Nyctotherus nicht ausdauern. Um so auffallender ist die Wirkung, die man erziehlt, wenn man den Tieren unter anaëroben Lebensbedingungen Nahrung bietet. Es wurde wieder durch Zusatz von Hühnereiweiß zu der Salzlösung die günstige Bedingung für Ernährung der Tiere und vor allem für die Entwickelung anaërober Bakterien geboten. Bei Opalinen hatte dieses letztere Moment keine Bedeutung, da sie keine geformte Nahrung aufnehmen, bei Nyctotherus dagegen ist eine solche Nahrungsaufnahme möglich und geschieht auch wohl tatsächlich. Der Frage, ob es gelöste Stoffe, oder die Bakterien selber seien, die hier als Energiequelle verarbeitet werden, wurde keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, da sie für das vorliegende Problem gleichgültig war.

In den Gefäßen entwickelt sich unter dem Einfluß der Anaëroben eine starke Eiweißfäulnis, die einen widerlich fäkulenten Geruch verbreitet, sobald das Gefäß geöffnet wird. Unter ziemlichem Druck entweichen dann die Fäulnisgase. Es schien auf den ersten Blick unwahrscheinlich, daß diese trübe stinkende Jauche die günstigen Bedingungen für das Leben hoch differenzierter ciliater Infusorien bieten sollte, und trotzdem ist es der Fall.

Während die Nyctotherus in der reinen Salzlösung im Laufe von 3—4 Tagen zu Grunde gingen, fand ich in den anaërob faulenden Eiweißlösungen nach 21, 39 ja nach 50 Tagen Tiere in Menge, die nicht die geringsten Spuren irgend welcher Schädigung zeigten,

sondern mit derselben lebhaften Flimmerbewegung sich zwischen den ungelösten Eiweißbrocken herumtummelten, wie sie 50 Tage vorher im Enddarminhalt des Frosches konstatiert worden waren.

Keineswegs ist anzunehmen, daß hiermit, mit 50 Tagen anaëroben Lebens, die Grenze erreicht wäre, über die hinaus die Tiere nicht ohne Sauerstoff erhalten werden könnten, vielmehr sehe ich diese Zahl nur als eine untere Grenze an. Aus ökologischen Gründen ist es ja für Nyctotherus ebenso wie für Opalina wahrscheinlich, daß sie monatelang ohne Sauerstoff leben können, und wenn der einzige Versuch, den ich mehr als 50 Tage ausdehnte, der am 100. Tage zur Untersuchung kam, keine Nyctotherus mehr enthielt, so können hier Zufälligkeiten eine Rolle gespielt haben. Bei einer größeren Anzahl von Versuchen über mehrere Monate hin wird es sicher möglich sein, diese Wesen viel länger anaërob zu halten, als es bis jetzt gelang. Vielleicht stellt auch die verwendete Salzlösung kein ideales Medium für die Tiere dar.

V. Spirostomum ambiguum.

Die Erfahrungen über die Dauer der Lebensfähigkeit von Spirostomum ohne elementaren Sauerstoff sind nicht sehr zahlreich, aber von einigem Interesse, wenn man sie zusammen mit den weiter unten mitgeteilten Erfahrungen über die Vergiftung des Tieres durch Stoffwechselprodukte zusammenhält. Die längste Lebensdauer, die bei der üblichen Versuchsanordnung bei Spirostomum beobachtet wurde, lag zwischen 32 und 48 Stunden, die Tiere in den übrigen Versuchen starben zwischen der 16. und 24. Stunde ab, 2mal sah ich Tiere schon nach 2 Stunden absterben.

Versuche über die Abhängigkeit der anaëroben Lebensdauer vom Ernährungszustande konnten aus eintretendem Materialmangel nicht gemacht werden.

Anaërobes Leben und Erstickung.

Die mitgeteilten Erfahrungen über die Wirkung der Sauerstoffentziehung auf die Lebensvorgänge einiger ciliater Infusorien reichen schon hin, um uns eine Reihe von Vorstellungen von dem Leben nach Sauerstoffentziehung zu machen.

Sehr wichtig war die Feststellung, daß keinerlei physiologisch verwertbare Spuren vom Sauerstoff bei den Versuchen in Betracht zu ziehen sind, daß von dem Augenblicke an, wo nach der zweiten Stickstoffdurchströmung die Gefäße endgültig geschlossen

wurden und die Versuche begannen, keine Lebenserscheinung mehr auf Kosten von Sauerstoff vor sich gehen konnte, der im Außenmedium den Tieren etwa noch geboten würde.

Wir müssen alle Unterschiede, die das Leben der Protozoen in diesen Versuchen zeigt, auf Verschiedenheiten der Zelle selbst beziehen, Verschiedenheiten ihrer physiologischen Eigentümlichkeiten in weitestem Sinne.

Wollte man an der Vorstellung festhalten, daß auch nach der äußeren Sauerstoffentziehung die fortdauernden Lebensprozesse auf Oxydationen zurückzuführen wären, die durch „gespeicherten" Sauerstoff ermöglicht würden, so kommt man zu ganz unmöglichen Vorstellungen, sobald man die quantitativen Verhältnisse in Rechnung zieht.

Wollte man selbst einem ciliaten Infusor eine Fähigkeit der Sauerstoffbindung zuschreiben, wie sie das Säugetierblut hat, d. h. ca. 20 Volumprozente Sauerstoff locker zu binden, so käme man doch zu viel zu geringen Werten, als daß diese den Energieaufwand während der Abwesenheit des Sauerstoffs im äußeren Medium zu decken im stande wären. Außerdem müßten diese lockeren Bindungen gegen das Vakuum beständig sein.

Rechnen wir das Volumen eines Paramaecium zu ca. 0,0007 cmm, d. h. ca. 1450 Paramäcien auf 1 cmm [1]), und rechnen wir weiter, daß das halbe Volumen des Tieres aus Stoffen bestände, die ein ebenso hohes Sauerstoffbindungsvermögen hätten wie Hämoglobin, so haben wir sicher in jeder Hinsicht viel zu hohe Annahmen gemacht, und erhalten als Sauerstoffmenge, die in einem Paramaecium gespeichert sein könnte doch nur 0,00007 cmm oder 0,00000011 mg Sauerstoff. Nun produziert ein Paramaecium nach den Angaben von BARRATT [2]) (Versuch 2, Tabelle I, S. 70) in 24 Stunden 0,000035 mg CO_2, also in 10 Tagen 0,00035 mg. Rechnen wir, daß nach Entziehung des Sauerstoffs die Energieproduktion auf $^1/_2$ herabgesetzt wäre, so ist das sehr reichlich angesetzt, da nach den ausgiebigen, wenn auch verlangsamten Bewegungen der Tiere zu urteilen noch sehr nennenswerte Energiemengen produziert werden. Es würden dann also, wenn diese Energieproduktion auf Kosten von gespeichertem Sauerstoff vor sich ginge, 0,00014 mg Sauerstoff in den 10 Tagen verbraucht werden müssen, um die Kohlensäureproduktion zu bestreiten,

1) P. JENSEN, Die absolute Kraft einer Flimmerzelle. PFLÜG. Arch., Bd. 54, 1903, p. 543.

2) WAKELIN BARRATT, Die Kohlensäureproduktion von Paramaecium aurelia. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 5, 1905, S. 66—72.

d. h. die Menge würde fast 1300mal so groß sein, wie jene, die wir als im günstigsten Falle gespeichert annehmen durften.

Die Zahlenwerte sollen nur eine Vorstellung davon geben, daß die Menge der produzierten Kohlensäure von einer ganz anderen Größenordnung ist, als die maximale Menge des möglicherweise gespeicherten Sauerstoffs.

Wir können also als gesichertes Resultat der bisherigen Versuche feststellen, daß es den untersuchten ciliaten Infusorien möglich ist, die Energie, deren sie zur Aufrechterhaltung der vitalen Funktionen bedürfen, durch andere als durch Oxydationsprozesse zu gewinnen.

Die große Menge von Erfahrungen, die vergleichend-physiologisch über den Stoffwechsel nach Sauerstoffentziehung vorliegen, zeigt uns als durchgehende Erscheinung zwei Tatsachen, die für die Auffassung der beobachteten Lebenserscheinungen der Protozoen von fundamentaler Bedeutung sind. Zunächst zeigt sie uns, daß überall da, wo kein Sauerstoff zur Verfügung steht oder verfügbar gemacht werden kann, um mit ihm durch Oxydationsprozesse die nötige Energie zu gewinnen, Spaltungsprozesse (hydrolytische Spaltungen) Verwendung finden, bei denen durch Zerlegung von Verbindungen von hohem Energiewert in solche von niederem Energiewert, Energie zur Deckung der Anforderungen des Organismus verfügbar wird.

Die zweite ganz allgemeine Erscheinung besteht darin, daß diese Spaltungsatmung andere Stoffwechselprodukte liefert, als die Oxydationsatmung und zwar besteht der Unterschied stets darin, daß die Ausnutzung der vorhandenen Energie unvollständiger ist und daher einerseits die spezifischen Abbauprodukte gegenüber den absoluten Endprodukten des Stoffwechsels, CO_2 und H_2O mehr in den Vordergrund treten, andererseits zur Gewinnung der gleichen Energiemenge mehr Material verbraucht werden muß. Die Spaltungsatmung ist im allgemeinen unökonomischer als die Oxydationsatmung.

Welcher Art die Abbauprodukte sind, die bei der Spaltungsatmung in größerer relativer und eventuell auch absoluter Menge entstehen, das läßt sich nur von Fall zu Fall entscheiden. Es hängt natürlich von der spezifischen Eigentümlichkeit des Stoffwechsels der betreffenden Species ab und weiter von der Art des verarbeiteten Materials.

Sehr häufig und typisch ist bei Veratmung von Kohlehydraten das reichliche Auftreten von Alkohol (Gärung) oder (und) organischen Säuren.

Noch eine ganz allgemeine Erfahrung der physikalischen Chemie müssen wir uns ins Gedächtnis zurückrufen, um die Erscheinungen der Spaltungsatmung bei ciliaten Infusionen richtig beurteilen zu können; es sind die Erfahrungen über die Wirkung, die die Anhäufung der Reaktionsprodukte auf die Geschwindigkeit des Ablaufs eines chemischen Prozesses hat.

Wenn es auch eine Reihe von Prozessen gibt, die auch ohne Entfernung der Reaktionsprodukte praktisch vollständig verlaufen, so ist doch der allgemeine Fall, für den es reichliche tatsächliche Belege gibt, der, daß mit der Anhäufung der Stoffwechselprodukte die Reaktionsgeschwindigkeit rasch sinkt und sich endlich ein (dynamischer) Gleichgewichtszustand herausbildet, von dem aus die Reaktion nicht mehr fortschreitet. Entfernt man auch nur einen Teil eines der Reaktionsprodukte, so geht die Reaktion weiter, bis wieder der Gleichgewichtszustand erreicht ist (Massenwirkungsgesetz).

Dieses allgemeine Gesetz chemischer Reaktionen gilt natürlich auch für die Umsetzungen in lebendigen Systemen, und in der Tat ist ja längst bekannt, daß die Anhäufung der Stoffwechselprodukte eine ganz allgemeine Noxe für alle Lebewesen ist, für die Bakterien, die allmählich in ihren Kulturen an dieser Selbstvergiftung zu Grunde gehen, bis herauf zu den höchsten Formen des Tierreichs, wo die schweren Erscheinungen der Urämie uns prinzipiell dasselbe zeigen.

Ist es nun auch bei der geringen Masse der Versuchstiere nicht möglich, die Stoffwechselprodukte quantitativ nachzuweisen und überhaupt sie ihrer chemischen Natur nach zu bestimmen, so gelingt doch der Nachweis dieser Stoffe auf biologischem Wege unschwer. Wir können die Gegenwart von Stoffen, die im anaëroben Stoffwechsel entstehen und qualitativ verschieden von den Stoffwechselprodukten bei Sauerstoffzufuhr sind, durch die Wirkung nachweisen, die ihre Anhäufung auf die Protozoen ausübt. Von vornherein ist zu erwarten, daß zwei Komponenten von Stoffen vorhanden sein können:

1) Solche, die auf den normalen Bahnen der Exkretion, ebenso wie die aëroben Stoffwechselprodukte, aus dem Zellkörper entfernt werden, und

2) Stoffe, die nicht oder nur beschränkt exkretionsfähig sind und daher, wo sie entstehen, auch angehäuft werden und hier unbedingt ihre Wirkung entfalten müssen.

Würde es sich ausschließlich um derartige Produkte anaëroben Stoffwechsels handeln, so wäre es für die Entwickelung der Folgen der Sauerstoffentziehung ganz gleichgültig, wie groß die Wassermenge

ist, in der die Tiere leben, und es wäre auch ganz gleichgültig, wie ausgiebig die normalen Exkretionseinrichtungen der Tiere funktionierten.

Beides ist, wie im folgenden gezeigt werden soll, nicht der Fall, so daß jedenfalls nicht allein Stoffe gebildet werden, die einer Entfernung durch die normalen Exkretionswege nicht fähig wären.

Wir müssen also überlegen, welchen Einfluß exkretionsfähige Stoffwechselprodukte, die in abnormer Qualität und Quantität entstehen, auf den Ablauf des Lebens ohne Sauerstoff haben könnten.

Als die typischen Exkretionsorgane des Protozoen kennen wir die Systeme der Systoletten, deren Tätigkeit einen Flüssigkeitsstrom durch die Zellen treibt, demgegenüber die Durchspülung z. B. der Zellen unseres Körpers als ganz außerordentlich gering angesehen werden darf.

Die Größe der Leistung dieser Exkretionsorgane wechselt allerdings stark, aber nach einer annähernden Berechnung darf man wohl sagen, daß z. B. bei Paramaecium nur etwa $^3/_4$ Stunden nötig sein dürften, um bei lebhafter Tätigkeit der Systoletten ein Flüssigkeitsquantum auszuscheiden, das dem Volumen des ganzen Zellkörpers gleich ist, d. h. im Laufe eines Tages scheidet die Zelle ca. das 30-fache ihres eigenen Volumens an Flüssigkeit aus.

Die Größe der Leistung tritt noch klarer hervor, wenn man sie vergleicht mit der Leistung der Nierenzellen beim Menschen, die doch in höchstem Maße in der Richtung auf die Exkretion beansprucht werden. Das Volumen der beiden Nieren beträgt zusammen ca. 300 ccm, rechnen wir auf die ableitenden Teile $^1/_3$, so bleiben als exkretorisch tätig 200 ccm, die im Laufe von 24 Stunden ca. 1500 ccm Harn ausscheiden, d. h. nur das 7,5-fache ihres eigenen Volumens, also nach dieser, allerdings sehr rohen Ueberschlagsrechnung nur den vierten Teil der Leistung vollbringen, wie ein Paramaecium. Für Colpidium würde die Leistung vielleicht noch größer erscheinen.

Dagegen ergab eine Rechnung für Spirostomum ambiguum, daß hier ca. 3 Stunden zur Ausscheidung des Körpervolumens nötig sein würden, d. h. daß im Laufe eines Tages ca. das 8-fache Volumen zur Exkretion gelangt.

Um die Wirkung der Ausscheidungsprodukte zu erkennen, ist es nötig, die Versuche in geringen Flüssigkeitsquanten vorzunehmen. In den oben mitgeteilten Versuchen, in denen eine Flüssigkeitsmenge von 50—60 ccm verwandt wurde, war niemals eine Spur von Schädigung durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten bemerkbar,

hatte doch hier jedes Tier ca. das 1000-fache seines Volumens im Wasser zur Verfügung.

Dagegen tritt die Wirkung der Vergiftung durch Stoffwechselprodukte sehr deutlich hervor, wenn man die Tiere in einen möglichst kleinen hängenden Tropfen bringt, in dem sie bei geeignet gewählten Dimensionen kaum das 10-fache ihres Volumens an Flüssigkeit zur Verfügung haben.

Bei Tieren von mittlerem Ernährungszustande, wie man sie normalerweise stets in den Kulturen antrifft, kann man nach Entziehung von Sauerstoff auf eine Lebensdauer von ca. 48 Stunden rechnen und kann sicher sein, daß sich in dieser Zeit an ihnen das typische Bild des Hungers entwickelt.

Im hängenden Tropfen verhalten sich diese Tiere ganz anders.

Die Versuchsanordnung war derart, daß durch die feuchte Kammer (Fig. 5), in der der Tropfen hing, ein Strom sorgfältig gereinigten Stickstoffs geleitet wurde.

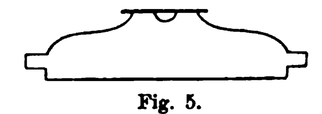


Fig. 5.

Die Versuche an Spirostomum (s. unten) zeigten, daß es bei lebhaftem Gasstrom etwa eine Minute dauert, bis die Kammer und der hängende Tropfen frei von Sauerstoff waren.

Bei dieser Anordnung halten nun die Paramäcien nur eine ganz erstaunlich kurze Zeit den Wirkungen der Sauerstoffentziehung stand. Schon 7 Minuten, nachdem der Gasstrom durchgeleitet war, also ca. 6 Minuten, nachdem aller Sauerstoff entfernt war, sieht man gelegentlich Paramäcien absterben, nach 9, 14, 18, 19, 22, 30 Minuten sterben vielfach Tiere ab. In anderen Versuchen wieder, besonders wenn die Wassermenge etwas größer war, erfolgte der Tod erst nach 1, 2, 3 Stunden, ja gelegentlich waren nach 5 Stunden noch Tiere am Leben.

Wären diese Erfahrungen über Erstickung in geringer Flüssigkeitsmenge die einzigen, die wir hätten, so läge es sehr nahe, sie in der Weise zu interpretieren, daß man den Mangel des Sauerstoffs und die damit fortfallende Möglichkeit oxydativer Prozesse direkt als die Todesursache ansähe.

Nachdem wir aber in so weitem Umfange die Möglichkeit eines Lebens ohne Sauerstoff kennen gelernt haben, muß die Deutung eine ganz andere sein und wir müssen die Ursache der rasch deletären

Wirkung der Sauerstoffentziehung in indirekten Einflüssen auf den Stoffwechsel der Zelle suchen.

Es stellt sich dieses Problem in genau derselben Weise dar, wie seiner Zeit die Frage der Einwirkung der Sauerstoffentziehung auf die Zentren der Medulla oblongata. PFLÜGER[1]) schloß völlig einwandsfrei, nachdem er bewiesen hatte, daß die Anhäufung von CO_2 nicht die Ursache der dyspnoïschen Reizung der Zentren sein könne, daß die Wirkung der Sauerstoffentziehung nur durch das Auftreten „dyspnoïscher Stoffe“ erklärt werden könne.

Auch in unseren Versuchen, in denen die CO_2 ja beständig in ausgiebigster Weise durch den Stickstoffstrom entfernt wird, kann es sich nicht um Wirkung einer CO_2-Anhäufung handeln, sondern offenbar bewirken anaërobe Stoffwechselprodukte den Tod.

Die „Erstickung“ im hängenden Tropfen ist also nichts weiter als eine Vergiftung mit Stoffwechselprodukten und steht zum Absterben der Tiere ohne Sauerstoff in demselben Verhältnis, wie die „Ermüdung“ zur „Erschöpfung“, wenn man unter ersterem Begriff die Lähmung infolge der Anhäufung von (aëroben) Stoffwechselprodukten, unter letzterem die Unmöglichkeit weiterer Tätigkeit infolge völligen Verbrauchs der verfügbaren Stoffe (bei Gegenwart von Sauerstoff) versteht [VERWORN[2])].

Die Analogie ist eine vollkommene, und es soll künftig „Erstickung“ nur in diesem Sinne, als Vergiftung durch Produkte des anaëroben Lebens gebraucht werden.

Die Protozoen bieten für das Studium der Wirkung dieser anaëroben Stoffwechselprodukte besonders günstige Verhältnisse, insofern sie gestatten, einige Bedingungen zu erkennen, unter denen die Wirkung der Erstickungsstoffe besonders rasch hervortritt und indem sie die Möglichkeit geben, die beiden Prozesse der Erstickung und der „anaëroben Erschöpfung“ gegeneinander zu differenzieren, was z. B. bei den Zellen des Zentralnervensystems der Wirbeltiere nicht möglich ist.

Am günstigsten zum Studium dieser Verhältnisse erwies sich Spirostomum ambiguum. Bevor ich aber zur eingehenderen Schilderung der Erstickung dieses Tieres übergehe, möchte ich noch einige Momente hervorheben, die bei Paramaecium sehr charakte-

---

1) G. PFLÜGER, Ueber die Ursachen der Atembewegungen sowie der Dyspnoë und Apnoë. PFLÜGERS Arch., Bd. 1, 1868, p. 61—106.

2) VERWORN, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Zentren des Rückenmarks. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., Supplem. 1900.

ristisch hervortreten und den Unterschied von Erstickung und anaërober Erschöpfung zeigen.

Die Erstickung von Paramaecium.

1. Das Verhalten der Systoletten nach Sauerstoffentziehung.

Wie man sich leicht überzeugen kann, schlagen die Systoletten der Paramäcien, die in genügender Wassermenge anaërob gehalten werden, ganz munter weiter, jedenfalls im Laufe des 1. Tages, bei mittelmäßig ernährten Tieren.

Im hängenden Tropfen dagegen wird ihre Tätigkeit außerordentlich rasch verlangsamt. Es tritt also gerade zu der Zeit, wenn die in größerer Menge produzierten anaëroben Stoffwechselprodukte eine vermehrte Exkretion nötig machen würden, eine Verlangsamung der Tätigkeit der Exkretionsorgane ein, als deren Resultat eine Anhäufung der exkretionsfähigen Stoffe entstehen muß.

Die Verlangsamung der Systolettentätigkeit muß als eine Wirkung der Stoffwechselprodukte angesehen werden, die in die geringe Wassermenge des Tropfens hinein entleert werden, da sie in größeren Wassermengen nicht eintritt.

Daß schon außerordentlich minimale Mengen bestimmter Stoffe eine deutliche Reizwirkung auch auf ciliate Infusionen ausüben können, ist nicht unbekannt, doch möchte ich in diesem Zusammenhange an eine Beobachtung von Jennings[1]) über chemotaktische Ansammlungen bei Loxocephalus granulosus erinnern. Hier handelt es sich nicht um CO_2 als chemisches Anlockungsmittel, wie bei den Anhäufungen von Paramaecium, sondern offenbar um spezifische Stoffwechselprodukte, wie daraus hervorgeht, daß die Loxocephali durch die CO_2-Produktion der Paramäcien-Anhäufungen in keiner Weise angelockt werden, sondern ihre ganz anders begrenzten eigenen Anhäufungen bilden.

Die intracelluläre Anhäufung der Stoffwechselprodukte wiederum, die die unvermeidliche Folge der herabgesetzten Exkretionstätigkeit ist, äußert sich als eine typische Giftwirkung, und hierin liegt der weitere Unterschied gegenüber der Art des Absterbens bei anaërober Erschöpfung.

---

1) H. S. Jennings and E. M. Moore, Studies on Reaction to stimuli in Unicellular organisms, VIII, American Journal of Physiology, Vol. 7, 1902, p. 233—250.

2. Das Bild des Absterbens nach Sauerstoffentziehung.

Wie erwähnt, sterben die Paramäcien in größerer Wassermenge unter dem Bilde des Hungers ab, wie es WALLENGREN[1]) so gut beschrieben hat.

Im hängenden Tropfen dagegen kommt diese, für die anaërobe Erschöpfung höchst charakteristische Art des Absterbens niemals vor. Das Bild ist hier auch ein außerordentlich charakteristisches und in der Literatur genugsam durch die eingehende Beschreibung von KÖLSCH[2]) bekannt. Es ist das Zerfließen, bei dem sich die Pellicula in großen Blasen abhebt, das Ektoplasma und dann auch das Endoplasma unter Erscheinungen, die teils als Kolliquations- teils als Koagulationsnekrose zu bezeichnen sind, dem Tode verfällt. Es ist diese Art des Absterbens nicht für eine bestimmte Art der Einwirkung bezeichnend, sondern kommt bei den allerverschiedensten Schädigungen, besonders bei außerordentlich vielen Giftwirkungen zu stande. Jedem, der die Reizbeantwortungen der Ciliaten-Infusorien einigermaßen kennt, muß es völlig klar sein, daß hier eine chemische Schädigung vorliegt, eine Selbstvergiftung, infolge mangelhafter Exkretion der „Erstickungsstoffe", d. h. der Produkte der anaëroben Stoffwechseltätigkeit.

3. Die Wirkung der Ermüdungsstoffe.

Ein Einwand läßt sich gegen diese Auffassung der Erscheinungen im hängenden Tropfen erheben:

Sind nicht vielleicht die Schädigungen, die hier auftreten, und die als „Erstickungserscheinungen" gedeutet wurden, gar keine Folge der Sauerstoffentziehung, sondern nur durch Schädigungen unbekannter und unübersehbarer Natur bedingt, die in so geringen Wassermengen, wie sie die kleinen hängenden Tropfen darstellen, ohne weiteres eintreten, auch wenn man den Sauerstoff nicht entzieht. Werden nicht auch im aëroben Stoffwechsel genug schädliche Stoffwechselprodukte gebildet, um eine Giftwirkung zu entfalten, wie sie bei den Erstickungsversuchen beobachtet wurde?

Eine Untersuchung dieser Frage führt zu einer guten Bestätigung der allgemeinen Anschauungen, die wir über den Stoffwechsel der Protozoen oben entwickelten.

Bringt man Paramäcien in genügender Zahl in einen möglichst kleinen hängenden Tropfen, und läßt diesen in der feuchten Kammer in Luft stehen, so entwickelt sich im Laufe einiger Stunden bis zu

1) HANS WALLENGREN, Inanitionserscheinungen der Zelle, Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 1, 1901.
2) KÖLSCH, l. c.



einem halben Tage ein Bild, das deutlich zeigt, daß hier eine schwere Vergiftung der Tiere stattgefunden hat. Sauerstoffmangel kann unmöglich der Grund sein, auch Kohlensäureanhäufung ist auszuschließen, da die Tiere, wie eigene Versuche zeigten, sehr resistent selbst gegen hohen Kohlensäuregehalt der Luft sind. Es kann hier wohl nur die Anhäufung von aëroben Stoffwechselprodukten der Grund der Vergiftung sein, deren Bild nicht von dem der Vergiftung durch anaërobe Produkte verschieden ist. Wir würden diese Stoffe, analog den „Erstickungsstoffen“, als „Ermüdungsstoffe“ bezeichnen können.

Ihre Charakterisierung durch die Wirkung kann noch ergänzt werden durch die Feststellung, daß Uebertragen der Tiere in frisches Wasser zur Erholung führt, wenn die Schädigungen nicht schon zu weit gegangen sind und daß frische Tiere, die mit möglichst wenig Wasser in die Lösung der Ermüdungsstoffe eingebracht werden, sehr bald die Zeichen chemischer Schädigung bieten.

Handelt es sich nun bei den Erstickungserscheinungen nicht vielleicht um die Wirkung dieser selben Stoffe?

Diese Vermutung ist leicht zu widerlegen.

Daß sich die Schädigungen bei Sauerstoffentziehung rascher entwickeln ist kein unbedingt zwingendes Argument für eine qualitative Verschiedenheit der wirksamen Stoffe, man könnte sich mit der allerdings unwahrscheinlichen Annahme helfen, daß im anaëroben Stoffwechsel dieselben Produkte wie im aëroben gebildet würden, nur in ersterem in größerer Menge, was dann freilich auf die äußerst unwahrscheinliche Behauptung hinauslaufen würde, daß Sauerstoffentziehung die Stoffwechselprozesse steigere.

Daß es sich um qualitativ andere Stoffe bei der „Erstickung“ handelt, wie bei der „Ermüdung“, das geht aus der Wirkung des Sauerstoffs auf beide Gruppen von Stoffen hervor.

Wie erwähnt, ist Sauerstoff nicht im stande, die Ermüdungsvergiftung aufzuheben, dagegen hebt er sehr rasch die Wirkung der Erstickungsstoffe auf. In den oben mitgeteilten Fällen, in denen Paramäcien im Laufe weniger Minuten durch Sauerstoffentziehung stark geschädigt wurden, wurde mehrfach eine völlige Erholung durch Zufuhr von Sauerstoff erzielt. Auf eine detaillierte Darstellung aller dieser Verhältnisse kann hier verzichtet werden, da sie in viel typischerer Weise bei Spirostomum beobachtet wurden und hier im Zusammenhang dargestellt werden sollen.

Wir treten an die Erfahrungen über die Wirkung der Sauerstoff entziehung im kleinen hängenden Tropfen auf Spirostomum be-

reits mit der experimentell begründeten Erkenntnis heran, daß es sich um Erscheinungen der Erstickung, d. h. um Vergiftung mit anaëroben Stoffwechselprodukten handelt.

Gerade unter diesem Gesichtspunkt sind die Beobachtungen besonders interessant, da die Bilder, die man erhält, derart sind, wie man sie eben bei einer direkten Wirkung der Sauerstoffentziehung erwarten würde, wenn man sich im Sinne Verworns[1]) vorstellt, daß die Einfügung des Sauerstoffs dem „Biogenmolekül" die charakteristische Labilität gibt, daß diese also bei Sauerstoffentziehung abnehmen muß, um bei Sauerstoffzufuhr sich sogleich wieder herzustellen.

Aus den Bildern, die man erhält, ist schlechterdings nichts zu entnehmen, was eine Entscheidung zwischen den beiden Möglichkeiten geben könnte, die hier für die Interpretation in Betracht kommen, und solange man nicht die Gesamtheit der Erfahrungen über die Wirkung der Sauerstoffentziehung in Betracht zieht, die in den vorstehenden Versuchen niedergelegt sind, könnte man die Beobachtungen an Spirostomum z. B. ebenso gut vom Standpunkte der Biogenhypothese aus deuten, wie von der Annahme aus, es handelte sich um Vergiftung durch Stoffwechselprodukte.

Daß sich die Vergiftung durch anaërobe Stoffwechselprodukte so rapide entwickeln kann, daß sie so momentan durch Sauerstoffzufuhr aufgehoben werden kann, gibt für die Theorie der Wirkung der Sauerstoffentziehung auf andere Formen der lebendigen Substanz, z. B. auch für die Theorie der Wirkung der Sauerstoffentziehung auf die nervösen Zentren Ausblicke, die wohl besonders für eine vergleichend-physiologische Behandlung der Probleme des Lebens ohne Sauerstoff von Bedeutung sein dürften.

Es seien zunächst ohne Interpretation einfach die tatsächlichen Beobachtungen an Spirostomum mitgeteilt.

Die Erstickung von Spirostomum ambiguum.

Technik. Zur Verdrängung des Sauerstoffs wurde durchweg Stickstoff verwandt. Die Reindarstellung desselben erfolgte nach der im hiesigen Institut üblichen Methode, die besonders durch H. v. Baeyer[2]) ausgebildet ist. Seine Anweisung (p. 171) lautet:

„Als Ausgangsmaterial wurde der aus der Luft gewonnene Stick-

1) Max Verworn, Die Biogenhypothese. Jena 1903.

2) H. v. Baeyer, Das Sauerstoffbedürfnis der Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 2, 1903, p. 169—179.

stoff von Dr. ELKAN (Berlin), der etwas Sauerstoff enthält, benutzt. Um den Stickstoff vom Sauerstoff zu befreien, wurde ein Glasgasometer mit diesem Gasgemisch gefüllt und ein Gemisch von 1 l Seignettesalz (30-proz. Lösung), 200 ccm Ferrosulfat (40-proz. Lösung) und 200 ccm Kalilauge (60-proz. Lösung) hinzugefügt. Mit diesem Gemisch wurde das Gas einige Stunden lang öfters durchgeschüttelt. Vor dem Gebrauch wurde das Gas aus dem Gasometer durch zwei mit obiger Ferrolösung gefüllte Waschflaschen hindurchgeleitet."

Um ganz sicher zu gehen, wurde eine ganze Anzahl von Versuchen mit analysenreinen Präparaten von MERCK angestellt. Sie ergaben genau dieselben Resultate, wie die Versuche, bei denen gewöhnliche Chemikalien, wie sie hier am Orte erhältlich waren, zur Verwendung gelangten, so daß etwaige Beimengungen keinerlei Einfluß auf die Erfolge gehabt haben konnten.

Außer durch die beiden Waschflaschen mit Ferrolösung wurde der Gasstrom meist noch durch eine solche mit destilliertem Wasser geleitet, was aber auch für die Resultate ohne Bedeutung ist.

Die Versuchstiere befanden sich im hängenden Tropfen in einer Gaskammer, wie sie Fig. 5 im Querschnitt zeigt. Auf den Ansatztubus kam das Deckglas mit dem hängenden Tropfen, das durch Vaselin luftdicht aufgesetzt war.

Sichere Gewähr für den luftdichten Abschluß gab die Beobachtung einer Flasche, die jenseits der Gaskammer angebracht war, und in der das Gas unter einem Druck von etwa 1—2 ccm Wasser ausströmte. Bei der geringsten Undichtigkeit stiegen keine Blasen mehr auf, da der nötige Druck nicht mehr erreicht werden konnte. Diese Anordnung hat sich gut bewährt und gestattete in sehr kurzer Zeit die vollständige Verdrängung des Sauerstoffes aus der Kammer.

Durch feuchte Ballen von Watte oder Glaswolle wurde die Kammer stets genügend feucht erhalten.

Die Gaskammer erwies sich noch sehr brauchbar zu einem ganz anderen Zwecke: Um die Zuckungsfrequenz von Spirostomum zu bestimmen, ein Wert, der schon in einer früheren Arbeit[1]) Verwendung gefunden hat, muß man Reize applizieren, die sicher stark genug sind, um wirken zu können, und die möglichst gleichmäßig ausfallen. Beides läßt sich auf dem Objektträger schwer oder gar nicht, auf der Gaskammer aber gut ausführen. Die Kammer wirkt

1) A. PÜTTER, Die Reizbeantwortungen der Ciliaten-Infusorien. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3, 1904, p. 406—454.

wie ein Resonanzboden, die Reize werden durch sie viel stärker, und bei einiger Uebung gelingt es auch, die einzelnen Stöße gleich stark zu machen, und wo es nötig ist, sie in gleichen Intervallen zu geben. Es wurde mit der Fingerbeere auf die Oberseite der Kammer geklopft.

Schwierig ist hierbei nur die Variierung der Reizstärke, immerhin kann man bei genügender Uebung auch hier brauchbare Resultate erhalten, wenn auch allerdings die Unterschiede in der Reizintensität nur roh angegeben werden können, als schwache, mittlere und starke Reize. Wenn nicht etwas anderes besonders bemerkt ist, sind die Bestimmungen stets bei „starken" Reizen gemacht. Man kann diese Beobachtungen wohl denen an die Seite stellen, die bei „maximaler" elektrischer Reizung, z. B. am Muskel, gemacht worden sind. Die Unsicherheit der Einzelbeobachtung läßt sich in hohem Grade durch die Zahl der Beobachtungen ausgleichen.

Die Erstickung.

Die Veränderungen, welche sich in der Stickstoffatmosphäre an den Spirostomen entwickeln, sind äußerst charakteristisch und wurden in einer sehr großen Anzahl von Fällen beobachtet. Ich habe mehr als 60 Erstickungsversuche gemacht, und da etwa 6 Tiere, zuweilen auch sehr viel mehr, in jedem Versuch benutzt wurden, so habe ich an gut 400 Tieren sich das Bild der Erstickung entwickeln sehen.

Das Endoplasma erfährt sehr zeitig eine tiefgreifende Veränderung; es tritt der Zustand ein, den ich an anderen Orten schematisch dargestellt habe[1]), d. h. die Größe der Plasmavakuolen nimmt sehr bedeutend ab, sie werden kugelrund, das Plasma wird zu einer Emulsion, und dabei wird die Grundsubstanz tief dunkel. Die Gestalt der Tiere ändert sich gleichfalls, sie werden kürzer und breiter, eine Volumenveränderung scheint nicht einzutreten.

Die Entleerungsfrequenz der Systolette wird stark verlangsamt, wenn nicht die Entleerung überhaupt völlig aufgehoben ist, was bei einer großen Anzahl von Fällen überhaupt nicht zu entscheiden ist, da der ganze Verlauf kaum solange dauert, wie das normale Intervall zwischen zwei Entleerungen.

Jedenfalls sieht man oft schon 1—2 Minuten nach Beginn des Versuches, daß die Systolette sowohl wie ihr Zuführungskanal dila-

1) Pütter, Reizbeantwortungen der ciliaten Infusorien. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, 1904, Fig. 3, p. 419.

tiert werden und in letzterem Vakuolen auftreten, also Zeichen der Ueberfüllung und Lähmung in Bezug auf die austreibenden Kräfte.

Die Cilien schlagen zunächst bei erhaltener Koordination langsamer und langsamer, bis ihre Tätigkeit endlich hie und da ganz erlischt und sie nur einzelne, unkoordinierte Bewegungen ausführen.

Außerdem tritt noch eine Eigentümlichkeit in sehr ausgesprochener Weise hervor. Der Hauptschlag der Cilien erfolgt auf einen einzelnen Reiz hin unverhältnismäßig viel länger als normal in der Richtung nach vorne, wodurch das Tier rückwärts schwimmt.

Auch die Membranellen werden in der gleichen Weise beeinflußt. Die Schlagfrequenz wird geringer, und es besteht eine große Neigung zu der Bewegungsform: Hauptschlag nach vorne.

Das Endstadium ist bei Cilien wie Membranellen vollständige Lähmung. Aus der Kombination der Beeinflussung von Cilien und Membranellen ergeben sich die Bewegungen des ganzen Tieres.

Die große Neigung der Membranellen, ihren Hauptschlag nach vorne umzukehren, hat zur Folge, daß auf einen einzelnen Reiz hin, wenn er überhaupt wirksam ist, die Tiere eine weite Strecke in ziemlich gerader Richtung rückwärts schwimmen. Der Uebergang zum normalen Stadium erfolgt dann durch eine sog. „motor reaction" (Jennings), d. h. es endet das Rückwärtsschwimmen mit einer Drehung nach der aperistomalen Seite.

Die Erregbarkeit der Cilien gegen mechanische Reize ist deutlich herabgesetzt, und es gibt gerade die Kombination dieser verringerten Erregbarkeit, die einen Erfolg erst bei starken, häufig erst bei wiederholten Reizen hervortreten läßt und der außergewöhnlich langen Dauer einer einzelnen Reizwirkung ein sehr charakteristisches Bild.

Beachtenswert ist ferner, daß bei der Erstickung stets die Membranellen vor den Cilien gelähmt werden. Es ist ja wesentlich ein morphologisches Vorurteil, daß die Membranellen, die eine so sehr viel größere Masse als die Cilien besitzen, auch „widerstandsfähiger" sein müßten. Ueberhaupt hat der Begriff der Widerstandsfähigkeit eines Organismus oder seiner Teile immer nur Sinn bei der Angabe, gegen welche Einwirkungen dieselbe besteht. Bei der Sauerstoffentziehung stehen die Membranellen schon eine Weile still, wenn die zarten Cilien hie und da noch deutliche Bewegung zeigen.

Die Myoneme erfahren eine rasche Lähmung im N-Strom, deren Einzelheiten jedenfalls in Bezug auf die Zuckungsdauer ziemlich genau verfolgt werden können.

Der allgemeine Verlauf ist so, daß die Erregbarkeit abnimmt, die Streckungen zuerst, dann auch die Verkürzungen langsamer erfolgen und letztere dabei weniger ausgiebig werden, bis endlich die vollständige Lähmung eingetreten ist.

Die Bestimmung der Zuckungsfrequenz zeigt dies noch im einzelnen deutlicher.

Ich will nur einen typischen Fall für viele mitteilen.

Zuckungsfrequenz vor Einleitung des Stickstoffes: 2mal 18, in 2mal 30 Sekunden.

Es wird der N-Strom eingeleitet und von dem Moment an die Zuckungsfrequenz bestimmt. Es ergab sich in den

ersten 30 Sekunden = 17 Zuckungen,
dann 15 Sekunden Ruhe;
von Sekunde 45—75 = 14 Zuckungen,
15 Sekunden Ruhe;
von Sekunde 90—120 = 12 Zuckungen, Verkürzung gering,
15 Sekunden Ruhe;
von Sekunde 135—150 = 8 Zuckungen mit sehr geringer Verkürzung,
15 Sekunden Ruhe.

Dann war auch durch die stärksten Reize keine deutliche Verkürzung mehr auslösbar.

Wie in den Auseinandersetzungen über die Reizbeantwortungen von Spirostomum [1]) schon betont wurde, sind die eben als Funktion der Sauerstoffentziehung beschriebenen einzelnen Symptome durchaus nicht für diese charakteristisch, sondern kommen bei allen möglichen Reizwirkungen zur Ausbildung, da eben die Symptome der Lebensvorgänge nur einer ganz begrenzten Zahl von Veränderungen fähig sind. Trotzdem ist es möglich, einen Symptomenkomplex wie den vorstehenden als ein „Krankheitsbild“ hinzustellen, sobald es sich nur um die Abgrenzung gegen eine kleine Zahl anderer Krankheitsbilder handelt wie in dieser Untersuchung. Also nur zur Differentialdiagnose, nicht zur Diagnose schlechthin genügen die Symptome. Das Krankheitsbild gewinnt besonders markante Züge durch das zeitliche Verhältnis, in dem die einzelnen Partiarfunktionen der Zelle beeinflußt, gelähmt werden.

Am frühesten machen sich die Veränderungen in der herabgesetzten Erregbarkeit und Zuckungsfrequenz der Myoneme, sowie in der Beeinflussung des Endoplasmas geltend.

Zu einer Zeit, wo die Cilienbewegung noch nicht nennenswert beeinträchtigt ist, haben bereits die Myoneme ihre Erregbarkeit völlig

1) A. Pütter, Reizbeantwortungen u. s. w. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, 1904.

eingebüßt, das Endoplasma ist dunkel und zur Emulsion, die ganzen Tiere sind breiter und plumper geworden. Dann erst erfolgt die Lähmung der Flimmerbewegung in der beschriebenen Reihenfolge (erst Membranellen, dann Cilien).

In manchen Zügen ist das Bild direkt entgegengesetzt dem, welches bei der Schädigung durch Sauerstoffüberfluß beschrieben wurde[1]: dort Lähmung der Cilien bei erhaltener Zuckungsfähigkeit der Myoide, hier Lähmung der Myoide bei erhaltener Cilienbewegung.

Das Ende des ganzen Verlaufes der Schädigung gestaltete sich in etwas verschiedener Weise zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung. Auf einen Faktor, der zur Erklärung dieses Unterschiedes in Betracht kommt, wird unten noch hingewiesen werden, doch ist er sicher nicht der einzige, der in Betracht kommt.

Bei vielen Tieren tritt eine vollständige Lähmung der Cilien ebenso wenig ein, wie bei der Schädigung durch Sauerstoffüberfluß eine solche der Myoide.

In beiden Fällen beendet das Zerfließen des Tieres den Vorgang in jäher Weise.

Immerhin aber gelangten auch viele Fälle zur Beobachtung, wo die Zerfallserscheinungen erst einsetzten, nachdem bereits minutenlang vollständige Lähmung aller Bewegungserscheinungen bestanden hatte.

In dem Verhalten der Tiere machten sich zu verschiedenen Zeiten sehr erhebliche Verschiedenheiten geltend, so daß es bei vielen Angaben nötig ist, die Zeit der Beobachtung festzustellen. Es waren im wesentlichen 3 Perioden im Verhalten der Kultur zu konstatieren, aus der mein Material stammte. Ich teilte diese Unterschiede schon an anderer Stelle mit.

Als ich das Gefäß am 3. Juli 1903 erhielt, waren große Mengen von Spirostomen schwebend in der ganzen Wassermasse verteilt, nur die alleroberflächlichsten Schichten waren frei und blieben dies auch stets. Außer den planktonischen Tieren sah man am Boden, gleichmäßig verteilt, ebenfalls zahlreiche Individuen. Dieser Zustand erhielt sich 2—3 Wochen unverändert und es wurden in dieser Zeit stets ausschließlich planktonische Spirostomen zu den Versuchen verwendet. Ich bezeichne diesen Zeitraum als „erste Kulturperiode“. Dann wurde plötzlich die Zahl der freischwimmenden Tiere kleiner und kleiner, bis endlich fast gar keine mehr vorhanden

1) A. Pütter, Die Wirkung erhöhter Sauerstoffspannung auf die lebendige Substanz. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, 1904.



waren, und alle ziemlich gleichmäßig verteilt den Boden aufgesucht hatten. Auch dieser Zustand währte etwa 3 Wochen, dann fiel unter den Bodentieren eine außerordentliche Neigung zur „Schwarmbildung“ auf. Die ganze, sehr große Anzahl der Tiere war in dichtgedrängten Ansammlungen konzentriert, die ringsum an der Wand am Boden ihre Stelle hatten. Wurde durch Bewegung des Gefäßes diese Anordnung gestört und die Tiere in der Wassermenge zerstreut, so dauerte es nur wenige Stunden, bis der status quo ante wieder hergestellt war. Die Zeit von Ende Juli bis 5. September wird im folgenden als „zweite Kulturperiode“ bezeichnet werden, ihr Anfang ist bestimmt durch das Verschwinden der planktonischen Spirostomen. Am 5. September und den folgenden Tagen machte sich der Anfang einer neuen Periode dadurch bemerkbar, daß wieder große Mengen planktonischer Tiere auftraten und die Schwarmbildung am Boden sehr nachließ, doch dauerte dieser Zustand nur wenige Tage und am 9. September war, äußerlich betrachtet, wieder alles beim alten, keine planktonischen Tiere, alles in Schwärmen am Boden. Tatsächlich aber waren die Tiere doch verschieden von denen der zweiten Periode, wie schon die mikroskopische Untersuchung lehrte, die beträchtliche Unterschiede im Bau des Endoplasmas erkennen ließ (s. u.). Das physiologische Verhalten rechtfertigt es gleichfalls, daß wir diese Zeit als die „dritte Kulturperiode“ den beiden anderen Kulturperioden gegenüberstellen [1]).

Bei den Tieren der ersten Kulturperiode entwickelte sich der Zerfall fast ausnahmslos in der Weise, daß das Hinterende zuerst zerfloß und dann ein förmliches Zerstieben des Zellkörpers erfolgte, der in wenigen Sekunden restlos aufgelöst war. Ging der Prozeß etwas langsamer vor sich, so machte es den Eindruck, als ob das Endoplasma an der Wundfläche zuerst zerfiele und dann erst das Ektoplasma folgte; man gewinnt den Eindruck, als würde das Endoplasma aus dem Ektoplasmaschlauch direkt herausgepreßt.

Daß tatsächlich der Zerfall des Ektoplasmas dem des Endoplasmas erst nachfolgt, dafür sprechen sehr deutlich eine Reihe von Beobachtungen, die weiter unten bei Besprechung der Erholung mitgeteilt werden.

In der zweiten Kulturperiode, die ja überhaupt so viele Unterschiede gegenüber der ersten zeigte, waren die Erscheinungen des Zerfließens meist weniger stürmisch, der Zerfall, der schon begonnen

---

1) A. Pütter, Reizbeantwortungen u. s. w. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 3, 1904.

hatte, schritt öfters minutenlang nicht nennenswert fort und außerdem war bemerkenswert, daß fast mit derselben Regelmäßigkeit, mit der in der ersten Periode das Zerfließen am Hinterende anfing, jetzt das Vorderende zuerst zerstört wurde.

Das Verhalten eines wichtigen Zellbestandteils wurde noch nicht erwähnt: des Kerns. Bei allen den tiefgreifenden Veränderungen, die alle anderen Teile der Zelle erleiden, zeigt er nicht die geringste Spur einer Beeinflussung, und wenn der übrige Körper absterbend zerstoben ist, bleibt er völlig unverändert an Gestalt und Lichtbrechungsvermögen liegen und ist noch lange in diesem Zustande zu beobachten, bis er schließlich aufgelöst wird.

Gerade auf dieses vollständige Intaktbleiben beim Zerfließen des Tieres möchte ich besonderen Wert legen. Man darf als „Erklärung" hier nicht den verschwommenen Begriff einer „größeren Widerstandsfähigkeit" des Kerns, vielfach der Kernmembran, heranziehen, der schon oben als ein morphologisches Vorurteil hingestellt wurde, denn bei anderen Reizen zerfällt der Kern in gleichem Tempo wie das Plasma, wie ich bei verschiedenen Stoffen feststellen konnte. Auch in der Mitteilung von Kölsch (l. c. p. 317) über die Verflüssigung des Kerns von Bursaria bei Druckwirkung wird erwähnt, daß der Kern mit verflüssigt wird, und die Angabe enthält nichts von einer längeren Dauer dieses Prozesses im Vergleich mit dem Zerfließen des Plasmas.

Wenn also einem bestimmten Reiz, oder bestimmten Reizen gegenüber der Kern widerstandsfähiger ist als das Plasma, so ist das ein Symptom einer Verschiedenheit in der Reizbeantwortung von Kern und Plasma, die nur berechtigt, auf eine Verschiedenheit des Charakters der Lebensvorgänge dieser beiden Zellkomponenten zu schließen.

Waren die Unterschiede, die sich zu verschiedenen Zeiten oder an verschiedenen Tieren im Verlaufe der Erstickungserscheinungen zeigten, nur untergeordneter Natur, so traten ganz außerordentliche Verschiedenheiten in Bezug auf den zeitlichen Ablauf der Vorgänge zu Tage. Es trat hier der Unterschied im physiologischen Verhalten der Tiere der ersten Kulturperiode von denen der späteren Zeit in allerauffallendster Weise hervor.

Die große Zahl der Versuche, welche in der ersten Zeit mit den planktonischen Spirostomen angestellt wurden, ergaben für die Zeit des Ablaufs der Erstickungserscheinungen bei gleicher Anordnung sehr übereinstimmende und zwar ganz außerordentlich geringe Werte.

Schon 1—2 Minuten, nachdem der N-Strom in die Kammer eingeleitet war, waren, wie oben erwähnt, am Systolettensystem Lähmungserscheinungen deutlich.

Nach 2—3 Minuten war die Erregbarkeit der Myoide völlig erloschen, das Plasma hatte den oben beschriebenen Zustand der Emulsion mit tiefdunkler Grundsubstanz erreicht, die Tiere waren kürzer und plumper.

Bei vielen kam es nun gar nicht zur vollen Lähmung der Cilien, sondern nach 3,5—4,5 Minuten zerfloß der Zellkörper vom Hinterende her in der beschriebenen stürmischen Weise.

Trat dieser Zwischenfall nicht ein, so war nach 5—6 Minuten vom Anfang an gerechnet die Lähmung eine vollständige.

Wie außerordentlich rasch die Entziehung des Sauerstoffes hier das Leben vernichtet, wird erst ganz deutlich, wenn man bedenkt, daß eine Menge Sauerstoff aus der Gaskammer und dem hängenden Tropfen zu verdrängen war, bevor wirklich Sauerstoffmangel eintrat. Der Einfluß dieses zu verdrängenden Sauerstoffes ließ sich sehr deutlich demonstrieren. So fielen z. B. die Zeitwerte, die man bekam, wenn die Leitung offen gewesen war, also viel mehr O zu verdrängen war, um etwa 2 Minuten länger aus.

Ich war sehr erstaunt, zu finden, daß in der zweiten Kulturperiode bei ganz genau gleicher Versuchsanordnung viel längere Zeiten nötig waren, um die Tiere zu ersticken, als in der ersten Zeit. Die Zeiten waren bei weitem nicht so gleichmäßig, wie in der ersten Zeit, sondern schwankten erheblich.

Es kam vor, daß die Tiere nach 11 Minuten zerflossen, was ja schon erheblich länger wie in der ersten Periode war; aber das war selten, sonst wurden 20, 30, 40, ja 50 Minuten beobachtet und unter besonderen Bedingungen (s. u.) waren Spirostomen nach zwei Stunden noch nicht erstickt.

Als ein ganz typischer Fall mag der Auszug aus einem Versuchsprotokoll folgen:

Zuckungsfrequenz vor Beginn der Stickstoffdurchströmung: 22, 21, 22, 21 in je 30 Sekunden. 1,5 Minuten nach Beginn Frequenz 17. Es sind hauptsächlich die Streckungen verlangsamt. 3 Minuten nach Beginn 11 Zuckungen in 30 Sekunden, 4,5 Minuten nach Beginn 9, die Verkürzungen sind sehr gering.

5,5 Minuten nach Beginn sind noch spurweise Zuckungen zu bekommen, das Plasma ist zur Emulsion und tief dunkel geworden, die Tiere sind kürzer und breiter als normal. Nach 10 Minuten

ist die Erregbarkeit der Myoide erloschen, die Cilienbewegung besteht noch und auf einzelne stärkere Reize erfolgt außerordentlich viel längeres Rückwärtsschwimmen als normal.

Von nun an traten unter den 4 Spirostomen Verschiedenheiten auf. Dasjenige, das am stärksten beeinflußt wurde, war 16 Minuten nach Beginn völlig gelähmt und nach 22 Minuten zerfloß es völlig. In dieser Zeit waren zwei der anderen Tiere vollständig gelähmt und ihr Zerfließen begann eine Minute später. Das vierte zeigte noch Bewegungen und konnte, wie vorgreifend mitgeteilt sei, durch Luftzufuhr erholt werden.

Wie oben erwähnt (s. p. 600), schloß sich an die zweite Kulturperiode noch eine dritte, auf die die Aufmerksamkeit zuerst durch den Uebergang einer großen Menge Spirostomen zur planktonischen Lebensweise gerichtet wurde. Was aber für diese Periode charakteristisch war, das war die Plasmaveränderung der Tiere. Bei sonst völlig normalem Aussehen in Größe und Gestalt und normalem Verhalten in Bezug auf Schwimmen, Rückschwimmreaktion und Zuckungen zeigten diese Tiere durchweg kugelrunde Plasmavakuolen. Es war also das Endoplasma eine Emulsion geworden, wobei aber die Lichtbrechungsverhältnisse normal geblieben waren; die Tiere waren hell wie die Spirostomen der ersten beiden Kulturperioden.

In Bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegen O-Entziehung standen die Tiere dieser Periode in der Mitte zwischen den der ersten und zweiten. Es dauerte 6—14 Minuten, bis der Zerfall eingetreten war. Dabei war als auffällig zu bemerken, daß die Tiere sehr vielfach erst einige Minuten nach vollständiger Lähmung aller Bewegungen zu zerfallen anfingen, was, wie erwähnt, sonst ziemlich selten war. Der Zerfall ging, wie bei den Tieren der zweiten Kulturperiode, fast ausnahmslos vom Vorderende aus, im Gegensatz zu den Tieren der ersten Periode, bei denen er am Hinterende begann.

Sollen diese Beobachtungen über die sehr verschiedene Erstickungsdauer der Spirostomen theoretisch verwertet werden, so müssen noch erst einige Einwände ausgeschlossen werden, die sich gegen sie erheben ließen.

Die erste Frage ist die: sind bei den langen Erstickungsdauern die Tiere wirklich 30, 40, 50 Minuten lang in Bewegung geblieben bei völligem Mangel des O in ihrer Umgebung? Hätten wir nur Erfahrungen über lange Erstickungsdauern, so wäre gar kein Weg zu sehen, auf dem man beweisen könnte, daß wirklich die letzten Spuren des O so lange vor dem Erlöschen der Bewegung aus der Umgebung der Zelle, dem Tropfen und der Gaskammer verdrängt

worden seien. Nun geben uns aber die Versuche mit rascher Erstickung ein Mittel an die Hand, das uns erlaubt, eine Maximalzeit anzugeben, nach der spätestens völliger O-Mangel in der Umgebung der Zelle eingetreten sein muß: Nach 3,5–4,5, spätestens 5–6 Minuten sind bei den Erstickungsversuchen der ersten Zeit die Tiere zerflossen, nachdem meist bereits etwas vorher die Cilienbewegung, das letzte Symptom des schwach glimmenden Lebens, erloschen war. Zu dieser Zeit fehlte sicher der O völlig im hängenden Tropfen. Daß es die Folgen seiner Abwesenheit waren, die hier den Stillstand der Lebenstätigkeit bewirkten, das geht besonders schlagend aus den Erholungsversuchen hervor, die unten ausführlich mitgeteilt werden.

Da nun die Versuchsanordnung bei den Erstickungsversuchen mit Tieren der zweiten Kulturperiode ganz genau dieselbe war, wie in den ersten Serien von Versuchen, so kann ich mir schlechterdings keinen Grund vorstellen, wie es kommen sollte, daß bei ihnen plötzlich der O nach ca. 5 Minuten (spätestens) noch nicht aus dem Tropfen völlig entfernt gewesen sein sollte.

Die äußeren Bedingungen in Bezug auf Geschwindigkeit der Abnahme des Sauerstoffs im umgebenden Medium, auf die Erreichung des Punktes des völligen O Mangels im hängenden Tropfen sind in beiden Kulturperioden durchaus die gleichen. Treten also im Erfolge Verschiedenheiten auf, so kann der Grund hierfür nur in einem verschiedenen Verhalten der Tiere selbst liegen.

Am nächsten würde ja die Vermutung liegen, daß einfache Intensitätsunterschiede zwischen den Lebensäußerungen beider Perioden bestünden, derart, daß in der zweiten Periode die Lebensintensität geringer gewesen und daher die Vergiftung durch Stoffwechselprodukte später eingetreten sei.

Ein Grund für solche Unterschiede in der Intensität der Lebensvorgänge könnte ja in erster Linie in Temperaturdifferenzen gesucht werden. Diese sind aber als wirksamer Faktor absolut von der Hand zu weisen. In dem kühlen regnerischen Sommer und Spätsommer 1903 waren die Temperaturschwankungen hinter den dicken Klostermauern des Physiologischen Instituts überhaupt meist gering, dann aber fiel in den ersten Tagen des September 1903 eine Periode starker Hitze ein, in der also die Lebenstätigkeit der Spirostomen entschieden erhöht sein mußte, trotzdem erhielt man die langen Erstickungsdauern.

Ist dieser Beweis für die Unwahrscheinlichkeit der Annahme einer herabgesetzten Energie der Lebenstätigkeit in der zweiten

Kulturperiode nur ein indirekter, so konnte durch die Bestimmung der Zuckungsfrequenz sogar direkt das Gegenteil bewiesen werden, daß der Energiewechsel in der zweiten Kulturperiode nicht nur nicht vermindert, daß er sogar wesentlich vermehrt war. Das zeigt unzweifelhaft die Tatsache, daß die Zuckungsfrequenz der zweiten Kulturperiode so sehr erheblich höher ausfiel (27,2 gegen 18,3) als in der ersten. Es beweist diese Tatsache ja direkt die höhere Labilität der kontraktilen Substanz in der zweiten Kulturperiode. Auch in der Geschwindigkeit der Ortsbewegung müßte sich eine merkbare Herabsetzung der Lebenstätigkeit äußern; auch hier lehrt aber die Beobachtung, daß nichts Derartiges stattfindet.

Die Erholung.

Der Hauptpunkt in der Beweisführung, daß die geschilderten Erscheinungen Folgen der Sauerstoffentziehung sind, liegt natürlich in der Möglichkeit, diese Erscheinungen rückgängig zu machen durch Zufuhr von Sauerstoff. Derartige Versuche wurden in größerer Anzahl ausgeführt.

Am schwersten ist die Erholung des Endoplasmas zu erhalten, und wenn es gelingt, sie zu erreichen, so dauert es eine ziemlich lange Zeit von dem Augenblick der Sauerstoffeinfuhr an, bis eine wirkliche restitutio ad integrum erfolgt ist. Wegen des untergeordneten Interesses, das dieser Punkt bietet, habe ich nur wenige Versuche so eingerichtet, daß ich auf Erholung des Endoplasmas rechnen konnte. Es ist Vorbedingung, daß der Zerfall noch nicht begonnen hat. In einem solchen Falle, der zeitlich genauer verfolgt wurde, hatte sich 27 Minuten nachdem die Stickstoffdurchströmung sistiert und Luft zugeleitet war, das Plasma, das vorher tief dunkel war, aufgehellt. Die Plasmavakuolen aber waren noch meist kugelrund, wie sie es unter der Einwirkung des O-Mangels geworden waren, doch waren als Zeichen der Rückkehr zur Norm an ihnen vielfach Abplattungen zu sehen. 45 Minuten nach Beginn der Sauerstoffzufuhr war das Plasma wieder völlig normal, die Waben polyedrisch.

Bei den Myonemen ist die Zeit, welche zur Erholung nötig ist, außerordentlich abhängig von der Schwere der Schädigung, die sie erlitten hatten.

Als Beispiel rascher Erholung sei der folgende Versuch im Auszuge mitgeteilt: Zuckungsfrequenz in 30 Sekunden vor Beginn der ersten N-Durchströmung: 2mal 18; in 2mal 30 Sekunden, 2,5 Minuten nach Beginn der N-Durchströmung, fanden noch 8 Zuckungen in 30 Sekunden statt, nach 3 Minuten keine Zuckung mehr,

nach 3,5 Minuten wird Luft durch die Kammer geblasen. 1 Minute später: 11 Zuckungen. In 5 Minuten von Beginn der Sauerstoffzufuhr an war die Frequenz wieder normal = 18.

Es folgen 3 Minuten N-Durchströmung, an deren Ende keine deutliche Zuckung mehr zu erhalten ist. Nach Luftzufuhr beträgt die Frequenz nach 1 Minute 16, nach 3,5 Minuten 18. Also vollständige Erholung. Nach einigen Minuten wird von neuem N eingeleitet und schon nach 1 Minute ist keine deutliche Zuckung mehr zu erhalten. Auf Luftzufuhr in 3 Minuten volle Erholung. Dann abermals vollständige Lähmung in 4 Minuten erzielt und Erholung nach 3 Minuten vollständig. Noch eine Erstickung wurde in 3 Minuten erreicht und dann abermals Erholung erzielt.

Es waren also die Myoneme dieser Tiere im Laufe von 50 Minuten 5mal durch Sauerstoffentziehung völlig gelähmt und eben so oft durch Sauerstoffzufuhr wieder vollständig erholt worden, solche Versuche wurden mehrfach gemacht.

Es ist hierbei nicht nur die Zeit bis zur völligen Erholung von Interesse, sondern vielleicht mehr noch die Tatsache, daß schon Sekunden nach der Sauerstoffzufuhr wieder Zuckungen zu erhalten waren. Die Zuckungsfrequenzen, die 1 Minute nach Beginn der Erholung gewonnen wurden, 11, 16, 16, 17 geben doch Zeugnis von einer ziemlich hohen Erregbarkeit. Und bei dieser Erholungsdauer muß man noch in Betracht ziehen, daß der O erst durch Absorption ins Wasser des hängenden Tropfens übergehen muß, ehe er den Tieren zu nutze kommt, wodurch noch wieder einige Sekunden verloren gehen.

Für Schädigungen höheren Grades, als wie sie sich in der Lähmung der Bewegung dokumentiert, haben wird keinen Indikator. Trotzdem müssen wir annehmen, daß noch nach Erlöschen der Erregbarkeit, bevor der wirkliche Tod eintritt, weitere Schädigungen stattfinden, dafür sprechen die Beobachtungen bei der Erholung Wenn schon Zerfallserscheinungen an einzelnen oder allen Tieren deutlich sind, dann dauert es nach Luftzufuhr viel länger, bis man überhaupt Zuckungen erhält und eine volle Rückkehr zur normalen Zuckungsfrequenz ist dann oft nicht mehr zu erreichen. Es dauert in solchen Fällen 6—8 Minuten, ehe man überhaupt wieder Zuckungen auslösen kann.

Endlich können die Myoneme vollständig absterben, während die anderen Bewegungsorganoide, die Cilien und Membranellen, noch erholungsfähig sind.

Am längsten erholungsfähig erhalten sich die Organoide der Flimmerbewegung, Cilien und Membranellen, sowie das Ektoplasma, in das diese Organellen eingepflanzt sind.

Bei Schädigungen geringeren Grades geht die vollständige Erholung im Laufe weniger Sekunden vor sich. In Versuchen, wie dem eben bei der Erholung der Myoide beschriebenen, hatte auch der Cilien- und Membranellenschlag schon jedesmal eine sehr beträchtliche Verlangsamung erfahren. Nach Zufuhr von Sauerstoff war die normale Beweglichkeit der Tiere, d. h. also die volle Schlagfrequenz schon wieder hergestellt, wenn nach 1 Minute die Zuckungsfrequenz zum ersten Mal bestimmt wurde.

Viel später wie die Myoidbewegung kommt, wie erwähnt, die Flimmerbewegung zum Stillstande. Aber auch wenn sie völlig erloschen ist, kann sie durch Zufuhr von Luft fast momentan wieder belebt werden. Um sich davon zu überzeugen, wie schon Spuren von O genügen um die Cilien wieder schlagen zu lassen, kann man den Erholungsversuch so anordnen, daß man keine Luft in die Gaskammer einbläst, sondern nur den zu- und abführenden Schlauch entfernt und nun lediglich durch Diffusion den O bis zu dem Hängetropfen und durch Absorption in ihn hineingelangen läßt. In solchen Fällen sah ich die Cilienbewegung in langsamem Rythmus nach 30 bis 40 Sekunden beginnen. Die Membranellen begannen erst später langsame Bewegungen auszuführen, in einem Fall, wo die Zeit genau bestimmt wurde, 55 Sekunden nach Oeffnung der Kammer. Wenige Sekunden später sind die Cilienbewegungen bereits so lebhaft geworden, daß das ganze Tier Ortsbewegungen ausführt, die erst langsam sind, dann bald rascher werden und schon nach kurzer Zeit als normal bezeichnet werden können.

Diese Reihenfolge der Erholung, daß erst die Cilien, dann die Membranellen ihre Bewegungen wieder aufnehmen, wurde häufig beobachtet, doch darf nicht unerwähnt bleiben, daß einmal sich die Membranellen viel rascher als die Cilien erholten, so daß sie bereits mit normaler Geschwindigkeit schlugen, als von den Cilien noch viele stillstanden, die sich überhaupt nicht mehr erholten, offenbar abgestorben waren. Ob die geringe Zahl von Cilien, die überhaupt ihre Bewegung wieder aufgenommen hatte, diesmal vor oder nach den Membranellen zu schlagen begann, wurde leider nicht beobachtet. Es wurde an diesen Tieren, die sich lediglich durch ihre Membranellen fortbewegten, Vorwärts- und Rückwärtsschwimmen beobachtet.

Häufig wird, wie erwähnt, die volle Ausbildung der Cilienlähmung durch Zerfall des Tieres verhindert, immerhin aber gelang es in einer ganzen Reihe von Fällen, Tiere zu bekommen, die bei erhaltener Gestalt vollständige Lähmung aller Flimmerbewegung zeigten (die Myoidbewegung war, wie erwähnt, schon lange vorher erloschen).

Solche Tiere muß man nach dem mikroskopischen Bilde unbedingt für völlig tot halten, kein Zeichen des Lebens ist an ihnen zu sehen, das dunkle Endoplasma macht den Eindruck, als sei es völlig destruiert und lebensunfähig. In diesem Zustande habe ich Tiere 2, 4, ja bis 7 Minuten erhalten, und wenn dann die Kammer geöffnet, dem O der Zutritt gestattet wurde, so begannen mit der außerordentlichen Geschwindigkeit, die oben beschrieben wurde, die Bewegungen der Cilien und Membranellen von neuem, ja nach einiger Zeit waren auch die Myoide wieder erregbar, die für tot gehaltenen Tiere schwammen wieder munter im Tropfen umher.

Hat bereits das Zerfließen der Tiere begonnen und wird nun Luft eingeblasen, so schreitet der Zerfall nicht mehr fort, das Bruchstück, das noch nicht zerfallen war, beginnt seine Bewegungen wieder, rundet sich an der Wundfläche ab und lebt weiter. Hierbei erhält man oft Bilder, welche deutlich zeigen, daß das Endoplasma rascher zerfällt. Es bleiben nämlich mehr oder minder große, oft sehr unregelmäßig gestaltete Fetzen des Ektoplasmas übrig, an deren Innenseite das Endoplasma zerflossen ist. Am besten erhält man solche Ektoplasmafetzen, wenn man die Luft nicht einbläst, sondern in der oben erwähnten Weise durch Diffusion an den Tropfen gelangen läßt. Die geringen Mengen O reichen aus, um die Cilien zum Schlagen zu bringen und das Ektoplasma zu erhalten, das Endoplasma aber zerfällt noch eine Weile weiter, bis die größere Menge des nachdringenden Sauerstoffs auch zur Befriedigung seines, offenbar größeren Sauerstoffbedürfnisses ausreicht.

Die erholten Ektoplasmafetzen sind auch insofern interessant, als sie kernlose Zellstücke darstellen, die sich nach vorangegangener Erstickung ohne Mitwirkung des Kerns erholt haben. Daß sie in derselben Weise erstickbar sind wie kernhaltige Stücke, wurde oft beobachtet. Ueber diesen Punkt der Erstickbarkeit und Erholungsfähigkeit kernloser Zellstücke hat Prof. VERWORN[1]) an demselben Material Versuche angestellt, die ganz in dem gleichen Sinne sprechen, wie die hier mitgeteilten Beobachtungen.

Kontrollversuche.

Bei der prinzipiellen Bedeutung der Versuche über die Wirkung der vollständigen O-Entziehung muß ganz besonderer Wert darauf gelegt werden, daß keine Versuchsfehler das Resultat trüben.

Besonders handelt es sich darum, nachzuweisen, daß in den

1) MAX VERWORN, Die Atmung der Zelle. Festschr. für HAECKEL, Jena 1904.

Fällen der so ungewöhnlich raschen Wirkung der O-Entziehung, in denen nach 3,5—4,5 Minuten bereits Zerfall eintrat, keine Beimengungen irgend welcher Art in dem Gase gewesen sind.

Solche Beimengungen könnten entweder in dem N selbst enthalten sein, oder sie könnten durch das Reinigungsverfahren, das oben beschrieben wurde, in ihn hineingekommen sein.

In beiden Richtungen entscheidet eine und dieselbe Anordnung die Frage. Wenn man Stickstoff in ungereinigtem Zustande, wie er in der Bombe enthalten ist, über Wasser im Gasometer auffängt und ihn dann durch die mit der beschriebenen Ferrolösung gefüllten Waschflaschen leitet, bevor er in die Gaskammer kommt, so müssen die beiden hypothetischen Noxen sich geltend machen.

Diesen Versuch habe ich mehrmals ausgeführt und habe dabei dieselben Tiere, die bei Erstickungsversuchen in 3,5—4,5 Minuten zu Grunde gingen, nachdem in 2 Minuten die Myoide unerregbar und das Endoplasma zur Emulsion geworden war, 4—6 Stunden lang erregbar und in Bewegung bleiben sehen. Das Ende der Versuche wurde dann nicht durch das Absterben der Tiere, sondern durch äußere Momente bedingt, und ich habe mich auch nicht bemüht, die Versuche noch länger auszudehnen, da eine Schädigung, die sich in der 100-fachen Zeit nicht geltend macht, natürlich nicht zur Erklärung der raschen Erstickungserfolge herangezogen werden kann.

Daß der ungereinigte Stickstoff (der 4 Proz. O enthält), keine schädigenden Wirkungen hat, geht auch aus den Versuchen hervor, in denen Uhrschälchen mit Spirostomen wochenlang in einer Atmosphäre aushielten, die zu $^3/_4$ aus solchem ungereinigten N bestand[1]). Was die mögliche Beimengung von Stoffen anlangt, die zur Reinigung des Gases verwandt wurden, so könnten nur die chemisch genau charakterisierten Stoffe, nicht etwa Verunreinigungen in Betracht gezogen werden, da bei Verwendung der analysenreinen Präparate von Merk genau dieselben Symptome beobachtet wurden, wie bei billigeren Präparaten.

Wie diese Stoffe aber wirken, läßt sich durch direkten Versuch ermitteln.

Würde wirklich Substanz im N-Strom durch die ganze Leitung, auch durch die Waschflasche mit destilliertem Wasser, hindurchgerissen, so könnten es jedenfalls nur Spuren sein. 0,1 Proz. im Tropfen ist sicher sehr viel mehr, als man selbst bei ziemlich langer Durchströmung wohl annehmen könnte.

---

1) cf. Pütter, Wirkung erhöhter Sauerstoffspannung u. s. w. Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 9, 1904.

Ich habe nun von der Mischung (Ferrosulfat, Seignettesalz und Kalilauge) eine 0,2-proz. Lösung hergestellt und mit gleichen Mengen Kulturflüssigkeit versetzt. Nach 3—4 Stunden war noch keinerlei Wirkung zu sehen. Selbst bei der 10mal stärkeren Konzentration: also 2-proz. Mischung mit gleichen Teilen Kulturflüssigkeit treten die Schädigungen der Tiere viel langsamer auf und nach 40 Minuten sind immer noch einige in Bewegung. Außerdem ist das Bild der Schädigung ein ganz anderes, als bei der Erstickung, ich will hier nur erwähnen, daß z. B. beim Zerfließen niemals die isolierten Kerne zur Beobachtung kommen, wie sie für das Zerfließen bei O-Mangel so charakteristisch sind. Hier zerfallen die Kerne im selben Tempo wie das Plasma.

Die Kontrollversuche, wie auch die Erholungsversuche, lehren, daß es wirklich nur die Folgen der Sauerstoffentziehung sind, an denen die Tiere zu Grunde gehen.

Daß es nicht direkt der Sauerstoffmangel sein kann, der hier zum Tode führt, lehren die Versuche über die Lebensdauer der Spirostomen in größeren Flüssigkeitsmengen. Aber auch das Absterben in diesen Versuchen mit viel Wasser ist keine anaërobe Erschöpfung, sondern eine Erstickung, das geht deutlich aus dem Bilde des Absterbens hervor, in dem man die Wirkung von Giftstoffen nicht verkennen kann. Hungerformen von Spirostomum sehen ganz anders aus, sie werden klein, schlank, hell und zeigen noch eine Reihe weiterer Eigentümlichkeiten, auf die hier einzugehen keinen Wert hat.

Die Bedeutung der Exkretion für das Leben ohne Sauerstoff.

Warum gelingt es nun bei Spirostomum überhaupt nicht, eine anaërobe Erschöpfung zu stande zu bringen, auch wenn man die Anhäufung von Erstickungsstoffen im Außenmedium verhindert?

Die Antwort auf diese Frage ist in unserem Falle nicht so sehr schwer zu geben und beansprucht allgemeineres Interesse: Als eine Hauptbedingung für ein länger dauerndes Leben ohne Sauerstoff müssen wir die rasche Entfernung der Stoffwechselprodukte ansehen, also bei den Protozoen eine kräftige Tätigkeit der Systoletten. Die Systoletten sind nicht der einzige Weg der gelösten Exkrete, es gehen offenbar überall durch die Pellicula Stoffe über, immerhin wird die Hauptmenge sicher durch die Systoletten entleert. Es wurde nun schon darauf hingewiesen, daß die Exkretionseinrichtungen bei Spirostomum ca. 4mal weniger leistungsfähig sind als bei Paramaecium.

Während eine Entleerungsperiode ca. 5 Minuten dauert, sehen wir im Tropfen bei Sauerstoffentziehung schon nach 1—2 Minuten Veränderungen an der Systolette, die meist gar nicht mehr entleert

wird. Es muß also zu einer raschen Stauung der Stoffwechselprodukte im Zellkörper kommen.

Daß eine größere Flüssigkeitsmenge doch immerhin das Leben auf eine Reihe von Stunden verlängert, lehrt uns, daß für die Lähmung der Systolette offenbar auch nach außen entleerte Stoffe in Betracht kommen.

Was den Fall von Spirostomum allgemein-physiologisch interessant macht, ist der Ausblick, den er für die Frage der Möglichkeit anaëroben Lebens bei verschiedenen Zellarten und verschiedenen Tieren eröffnet, indem er uns die nahe Beziehung von Sauerstoffbedürfnis und geringerer Ausbildung der Exkretionsorgane zeigt.

Von einer Zelle, deren Exkretionsfähigkeit im Verhältnis zur Intensität ihres Stoffwechsels eine bedeutende ist, wird man stets erwarten können, daß sie auch ohne Sauerstoff noch eine längere Zeit wird leben können, während die Bedingungen für eine derartige Erhaltung des Lebens durch Spaltungsatmung um so ungünstiger werden, je lebhafter der Stoffwechsel und je unvollkommener die Durchspülungseinrichtungen sind. In dieser Hinsicht dürften gerade die Ganglienzellen besonders schlecht gestellt sein, bei denen wir ja die ungemein enge Abhängigkeit vom Sauerstoff genugsam kennen.

Die Größe der Exkretionsfähigkeit einer Zelle ist ja meist nicht äußerlich erkennbar, da Systolettensysteme fehlen, und der Stoffaustausch durch die gesamte Zelloberfläche, der bei den Protozoen eine relativ untergeordnete Rolle spielt, die ganze Leistung bewältigt. Gerade darum bieten in diesem Falle wieder die Protozoen ein so günstiges Material, weil sie schon der direkten mikroskopischen Beobachtung den Umfang einer Fähigkeit offenbaren, die anderswo durch chemische Untersuchungen würde erschlossen werden müssen, wie sie an einzelnen Zellen vielfach gar nicht durchführbar sind.

Hinsichtlich der Rolle, die die Ausscheidung durch die Zelloberfläche im einzelnen Falle spielt, ist noch ein Moment zu berücksichtigen: die absolute Größe der betreffenden Zelle. Da die Oberfläche mit dem Quadrat ab- resp. zunimmt, die Körpermasse aber mit dem Kubus, so hat eine Zelle eine relativ um so größere Oberfläche, je kleiner sie ist. Für kleine Zellen liegen daher die Bedingungen zur Entfernung der Stoffwechselprodukte durch Austausch an der Oberfläche viel günstiger, als für große. Für Bakterien würden sie am allergünstigsten liegen und hier finden wir dementsprechend die Fähigkeit anaëroben Lebens am weitesten ausgebildet.

Es ist in diesem Zusammenhange bemerkenswert, daß Spiro-

stomum ambiguum das größte überhaupt bekannte ciliate Infusor ist, überhaupt das größte Protozoon, und daß Colpidium, das sich sonst so ähnlich dem Paramaecium verhält, entsprechend seiner geringeren Größe länger den Folgen des Sauerstoffmangels widersteht.

Berechnet man die Masse der Körpersubstanz, die auf 1 μ^2 Oberfläche entfällt, so erhält man für Spirostomum ca. 70 μ^3, Paramaecium ca. 10 μ^3, und bei einem stäbchenförmigen Bakterium von 10 μ Länge und 1 μ Dicke würden auf 1 μ Oberfläche nur 2 μ^3 Masse entfallen, also 35mal weniger, als bei Spirostomum. Aber auch Paramaecium erscheint bereits ca. 7mal günstiger gestellt wie Spirostomum.

Schluß.

In ihrer weitgehenden Unabhängigkeit vom molekularen Sauerstoff, in der Abhängigkeit dieser Fähigkeit des anaëroben Lebens vom Ernährungszustande und der Nahrungszufuhr stimmen die Protozoen ganz mit zahlreichen Pflanzen überein, während wir im Tierreich erst wenige Analogieen hierfür kennen. Das liegt aber wohl zweifellos nur daran, daß die Erfahrungen über Atmung niederer Tiere überhaupt gering sind und stets auf Grund des Dogmas von der allgemeinen permanenten Notwendigkeit des molekularen Sauerstoffs interpretiert wurden. Ich hoffe demnächst in einer zusammenfassenden Studie über das Leben ohne elementaren Sauerstoff den Nachweis erbringen zu können, in wie ungeheuerem Umfange die Organismen der verschiedensten systematischen Stellung in Tier- und Pflanzenreich in Bezug auf vielerlei Funktion unabhängig vom elementaren Sauerstoff sind.

Auf Grund einer vergleichend physiologischen Betrachtung der Bedeutung des Sauerstoffs für das Leben darf sogar schon jetzt der Satz ausgesprochen werden, daß der „allgemeine Fall“ der Atmung die Spaltungsatmung ist, in der ohne Sauerstoff, durch (hydrolytische) Spaltungen die Betriebsenergie geliefert wird. Die Verwendung des Sauerstoffs im Betriebsstoffwechsel, durch die eine viel weitergehende Erschließung der potentiellen Energie des Atmungsmaterials ermöglicht wird, stellt eine Spezialisierung dar, die allerdings ungemein weit verbreitet und praktisch von der größten Bedeutung ist, die aber theoretisch doch nicht derart überschätzt werden darf, daß man sie für den allgemeinen Fall hält, der allgemeine Fall bleibt doch die Anaërobiose.

Ricerche sperimentali sull'azione polare della corrente costante sui centri nervosi.

Di S. Baglioni e S. Curcio.

Con 5 figure nel testo.

(Dall'Istituto di Fisiologia sperimentale della R. Università di Napoli diretto dal Prof. Dr. Fil. Bottazzi.)

(Der Redaktion zugegangen am 18. Oktober 1905.)

I. Introduzione e procedimenti tecnici.

Scorrendo la ricca letteratura delle ricerche sperimentali fatte sull'azione polare della corrente costante [1]), si nota con sorpresa come in tutte queste ricerche si sia dimenticato un tessuto e un organo, sul quale, anzi, a prevalenza degli altri, si sarebbe dovuto rivolgere l'attenzione, cioè il sistema nervoso centrale.

Nessuno ha tentato, infatti, di vedere quale azione eserciti la corrente elettrica costante sulle cellule nervose e se vale per esse la legge formulata da Pflüger o quella trovata sperimentalmente dagli altri autori (Kühne, Verworn e Kraft) sulle cellule e protozoi viventi liberamente. La ragione di questo fatto va senza dubbio ricercata nella circostanza, che il sistema nervoso centrale, per la sua estrema delicatezza, malamente si presta a essere isolato e manipolato come ad es. il nervo del preparato neuro-muscolare. Noi abbiamo tentato di colmare questa lacuna, rivolgendo la nostra attenzione al midollo spinale, e istituendo su di esso ricerche sperimentali per stabilire l'azione polare, che sul medesimo esercita la corrente costante.

I. A tale scopo ci siam valsi del midollo spinale di Rana esculenta, che, isolato [2]), rappresenta forse l'unità anatomica e fisiologica più semplice, del complesso sistema nervoso centrale dei vertebrati.

Prima di utilizzare il preparato per l'esperimento, lo si poneva, sollevandolo pei piedi, in una vaschetta, contenente una soluzione di NaCl al 0,7 %; dove prima lo si scuoteva per lavarlo e specialmente per liberarlo delle concrezioni calciche, di cui sono talora ricche le sue

1) Cf. W. Biedermann, Elektrophysiologie. Jena, G. Fischer, 1895. — Ergebnisse der Physiologie 1903, II. Abt. — Ch. Richet, Dictionnaire de Physiologie.

2) S. Baglioni, La fisiologia del midollo spinale isolato. Zeitschrift f. allg. Physiologie, Bd. 4, 1904.

meningi e poi lo si lasciava per 10—15 minuti per farlo ristorare dalla grave operazione.

Come indice dell'attività normale delle cellule nervose centrali di questo preparato abbiamo utilizzato i movimenti riflessi, che si osservano nei muscoli della gamba in connessione col midollo, quando si stimola la cute del piede dell'arto stesso e dell'arto del lato opposto.

Le esperienze furono eseguite nell'inverno e nel principio della primavera, alla temperatura dell'ambiente, oscillante tra $+15^{0}$ e $+25^{0}$ C. Le rane utilizzate vivevano nel ranaio ad una temperatura invernale di circa 10^{0} C.

II. Come sorgente di energia elettrica ci siam serviti di due accumulatori (della complessiva forza elettromotrice di 4 volts) di fresco caricati; nel circuito esterno intercalammo per derivazione il classico reocordo di Du Bois-Reymond, per potere modificare l'intensità della corrente costante, che agiva sul midollo spinale. Per potere a volontà commutare la direzione della corrente, intercalammo nel circuito il commutatore, noto col nome di altalena di Pohl. Una chiave di Du Bois-Reymond o interruttore a leva, situato lungo uno dei fili del circuito primario, ci permetteva di aprire e chiudere a volontà il circuito elettrico. Trattandosi di una corrente costante, per evitare fenomeni di polarizzazione dovevamo naturalmente servirci di elettrodi impolarizzabili. Usammo dapprima quelli di v. Fleischl; però avendo notato che questi elettrodi opponevano una resistenza troppo grande al passaggio della corrente, li sostituimmo con quelli di d'Arsonval, i quali constano di un bastoncino d'argento, ricoperto di una patina di cloruro d'argento, immerso in una soluzione di NaCl al 0,7 $^{0}/_{0}$, nella quale pesca anche il solito grosso filo di cotone, che esce dall'estremo assottigliato del tubo.

L'intensità della corrente elettrica passante pel midollo, misurata con un milli-ampèrometro, oscillava tra 0,5—2 milli-ampère a seconda che venivano intercalate tutte delle resistenze o nessuna del reostato.

II. Prima Serie di esperimenti.

Partendo dal presupposto, che la corrente costante avesse un'influenza sui centri nervosi analoga a quella che ha sul nervo, ci dovevamo aspettare un aumento di eccitabilità al catodo e una diminuzione di eccitabilità all'anodo, durante il passaggio di essa; mentre dovevamo avere un eccitamento partente dal catodo alla chiusura e un eccitamento partente dall'anodo all'apertura del circuito. Quest'eccitamento dei centri nervosi doveva naturalmente farsi manifesto con una contrazione muscolare degli arti in connessione con essi centri, mentre l'aumento di eccitabilità di questi doveva rivelarsi soltanto come un'aumentata eccitabilità dei movimenti riflessi.

In altre parole, per poter stabilire sperimentalmente l'azione polare della corrente costante sul midollo spinale isolato di rana non solo si doveva tener conto delle eventuali contrazioni muscolari alla chiusura e all'apertura del circuito, ma soprattutto, si doveva saggiare, durante il passaggio della corrente, l'attività riflessa propria di quel tratto del midollo spinale (Pars lumbalis) su cui era adagiato l'anodo o il catodo.

Fu così, che dapprima pensammo di seguire quest'ordine di ricerche: stabilire, servendoci di una slitta di Du Bois-Reymond, la soglia dello stimolo (colpo d'apertura) applicato al moncone centrale del nervo ischiatico di un lato e capace di determinare in via riflessa una contrazione del gastrocnemio dell'arto dell'altro lato; far passare la corrente costante attraverso il midollo spinale in modo, che il catodo e rispettivamente l'anodo venisse a trovarsi sul rigonfiamento lombare (sede del centro riflesso da noi utilizzato) e determinare di nuovo l'intensità dello stimolo, applicato all'ischiatico e capace di determinare un riflesso.

È chiaro, che se la corrente e propriamente l'azione polare del catodo elevasse l'eccitabilità dei centri nervosi lombari, in questo caso si doveva avere la soglia dello stimolo abbassata rispetto al suo valore normale; viceversa, nel caso dell'anodo. La contrazione del gastrocnemio veniva registrata su un cilindro rotante coperto di carta affumicata.

I risultati di questa prima serie di esperienze non ci permisero di dedurre alcuna conclusione decisiva per la ragione, che dovevamo servirci di stimoli troppo forti per determinare in via riflessa e costantemente una contrazione del gastrocnemio dell'altro lato, stimoli così forti (da 50 a 100 mm di distanza tra i due rocchetti di una slitta mossa da un comune elemento di Grenet), che lasciavano dubitare che le contrazioni muscolari fossero dovute piuttosto alla diffusione (Stromschleifen) delle correnti indotte che ad un vero riflesso. Dovemmo, perciò, modificare il nostro piano di ricerche, a fine di ottenere risultati meno dubbi.

Abbandonata l'idea di stimolare il nervo per saggiare l'attività riflessa del midollo spinale, portammo gli stimoli sugli organi ricettori della cute. Perciò ci servimmo di un preparato spinale, a cui avevamo lasciato uniti per mezzo degli sciatici i due arti posteriori corrispondenti (Fig. 1). Comprimendo con le dita o con una pinza la pelle delle dita di un piede, ci riusciva facile determinare per via riflessa la retrazione in alto del piede e della gamba del lato stimolato; mentre, mediante stimoli deboli, non si ha mai contrazione nei muscoli della gamba dell'altro lato, poichè il riflesso non

si diffonde all'arto controlaterale. Solo nel caso di elevata eccitabilità riflessa (come nell'avvelenamento per stricnina o per acido fenico) basta un debole stimolo meccanico in un piede per far sì che insorgono violenti movimenti riflessi nell'uno e nell'altro

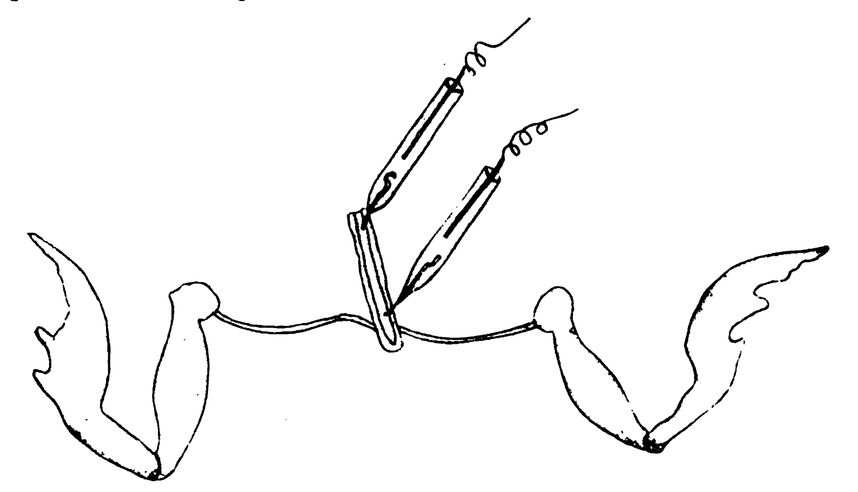


Fig. 1. Schema del preparato spinale e degli elettrodi di D'Arsonval applicati sul midollo.

arto. Premesso ciò, ecco quanto potemmo stabilire sperimentalmente sull'eccitabilità del midollo spinale, sottoposto all'azione della corrente costante.

III. Seconda serie di esperimenti.

Corrente debole. Se si usa una corrente costante debole (escludendo tutte le resistenze del reocordo nel circuito derivato, in modo che la maggior parte della corrente si riversi per questo) e si applica il catodo in basso sul rigonfiamento lombare del midollo, mentre l'anodo trovasi o sull'ultimo tratto cervicale del midollo o anche sulle vertebre di questa regione, o, servendosi d'una rana intera, sui muscoli scapolari, (corrente discendente) allora si nota alla chiusura una contrazione mediocremente forte dei due arti posteriori, nulla durante il passaggio della corrente e nulla all'apertura del circuito. Se però, durante il passaggio della corrente, si saggia l'eccitabilità riflessa di un arto, stimolandone la cute del piede meccanicamente, allora si trova, che risponde non solo l'arto del lato stimolato contraendosi, ma il riflesso si propaga anche all'altro lato: il che vuol dire che è aumentata l'eccitabilità riflessa del tratto midollare posto sotto l'azione catodica.

Mutando la direzione della corrente, dopo un certo periodo di riposo, in modo che l'anodo venga a trovarsi sulla Pars lumbalis e il catodo in alto (corrente ascendente) si nota alla chiusura

del circuito una **contrazione** molto debole nei due arti, **nulla** durante il passaggio della corrente e **nulla** all'apertura del circuito. Se si saggia nel modo anzidetto l'eccitabilità riflessa dei centri lom-

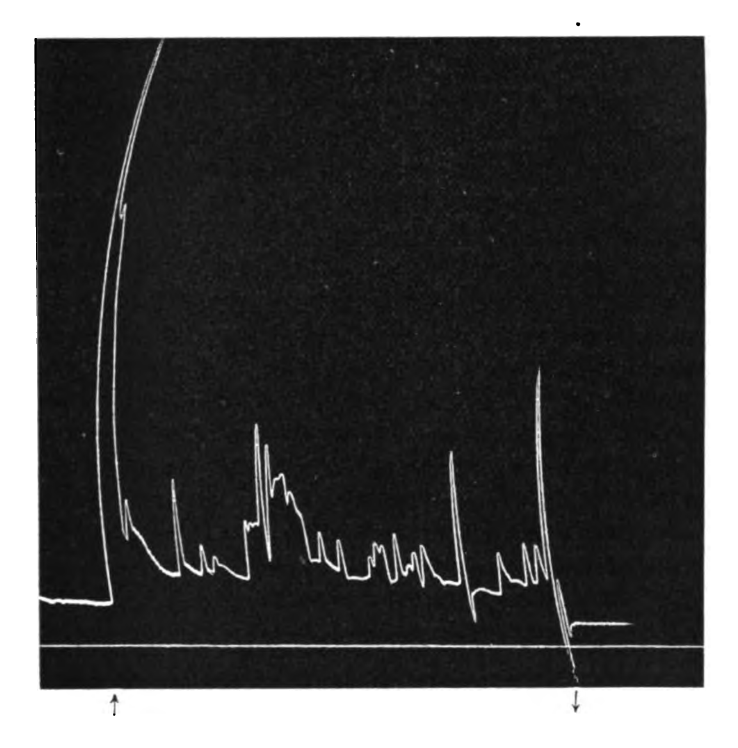


Fig. 2. Curve del gastrocnemio di una rana, il cui midollo era sotto l'azione di una corrente costante forte discendente. ↑ Chiusura del circuito, ↓ apertura del medesimo. Oltre le contrazioni di chiusura e di apertura si vedono le contrazioni fibrillari tetaniformi spontanee durante il passaggio della corrente.

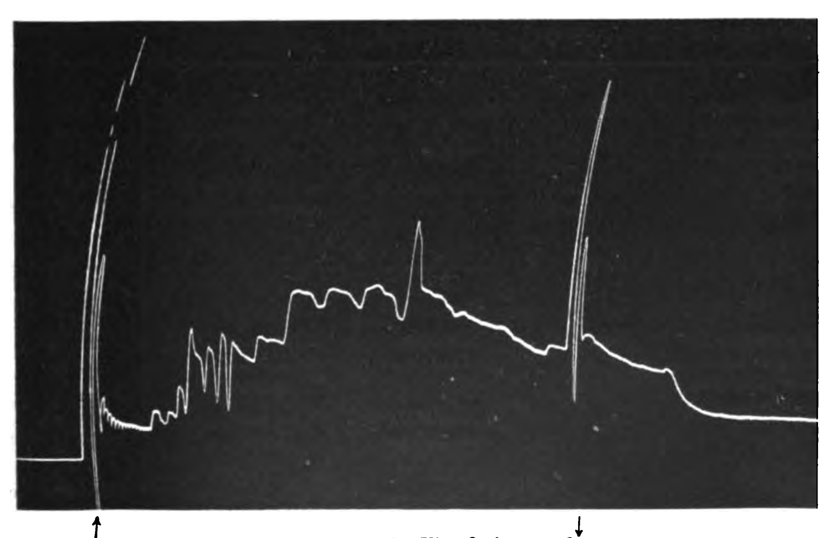


Fig. 3. Come sopra in Fig. 2, in un altro preparato.

bari, si trova, che l'eccitabilità non solo non è aumentata, ma è visibilmente diminuita. Difatti il riflesso non solo non si diffonde all'arto non stimolato, ma è difficile anche provocarlo in un arto solo.

Corrente di mediocre intensità. Si passa ora a una corrente di mediocre intensità (di circa 1 milliampère) intercalando metà delle resistenze del reocordo, si notano gli stessi fatti più sopra accennati, però in un modo più evidente. Di più si nota talora che, quando il catodo è in basso e durante il passaggio della corrente, i muscoli dei due arti eseguono spontaneamente ed incessantemente delle leggiere contrazioni fibrillari, e che all'apertura del circuito in questo caso, come nel caso dell'anodo in basso, si nota una mediocre contrazione muscolare.

Corrente forte. Se, in ultimo, si usano correnti forti (2 milliampère) intercalando tutte le resistenze del reocordo, si notano gli stessi fenomeni, ma in modo molto più netto ed evidente. In questo caso e a corrente discendente, cioè col catodo in basso, si notano durante il passaggio della corrente violente contrazioni fibrillari dei muscoli, i cui centri nervosi sono sottoposti all'azione polare catodica; contrazioni fibrillari, che talora possono diventare veri e propri tetani. (Fig. 2 e 3). Esse scompaiono immediatamente, tostochè viene commutata la direzione della corrente, in modo che l'anodo viene a trovarsi sul rigonfiamento lombare. (Fig. 4).

Riassumiamo nel seguente quadro i risultati ottenuti.

Effetti dell'azione polare della corrente costante sul midollo spinale isolato di rana.

Direzione della corrente	Intensità della corrente	Chiusura del circuito	Durante il passaggio della corrente	Apertura del circuito
Discendente Catodo sulla Pars lumbalis Anodo in alto	Debole	Contrazione	Elevazione dell'eccitabilità riflessa	Nulla
	Media	Contrazione	c. s. di più si notano contrazioni fibrillari spontanee.	Debole contrazione
	Forte	Contrazione	c. s. le contrazioni fibrillari diventono tetaniche	Contrazione
Ascendente Anodo sulla Pars lumbalis Catodo in alto	Debole	Debole contrazione	Diminuzione dell'eccitabilità riflessa	Nulla
	Media	Mediocre contrazione	Diminuzione dell'eccitabilità riflessa	Debole contrazione
	Forte	Contrazione	Diminuzione dell'eccitabilità	Contrazione

IV. Terza serie di esperimenti.

Stabiliti così sperimentalmente su un grande numero di preparati spinali gli effetti della corrente costante sul midollo in toto, sorge subito la questione di ricercare più dettagliatamente a quali degli elementi costituenti il midollo spinale si devono attribuire i fenomeni descritti; se cioè alle fibre oppure alle cellule nervose.

Se si confrontano i risultati da noi ottenuti con quelli di esperimenti fatti da un numero così grande di fisiologi sul nervo, si nota subito, che tra essi vi sono molti punti, che coincidono: essi si riferiscono precisamente alle contrazioni muscolari di chiusura e di apertura, con una sola differenza di grado, nel senso che trattandosi del nervo si ha sempre con una corrente di media intensità una contrazione di chiusura, come una di apertura.

Ma la vera differenza specifica sta nel fatto, che nel caso del midollo durante il passaggio della corrente non solo si notano variazioni nell'eccitabilità riflessa (il che vale anche per il nervo, colla differenza che qui è l'eccitabilità diretta che cangia sotto l'influenza polare) nel senso, che il catodo determina un aumento, mentre l'anodo una diminuzione, ma si notano anche, usando una corrente sufficientemente intensa, delle contrazioni fibrillari spontanee e persino dei tetani nei muscoli, i cui nervi traggono origine dal segmento midollare, dove giace il catodo.

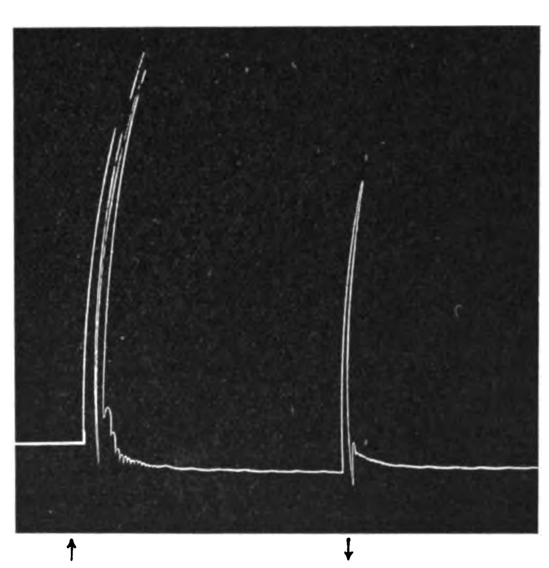


Fig. 4. Curve del gastrocnemio della stessa rana di Fig. 2, il cui midollo era sotto l'azione della stessa corrente costante, ma ascendente.
↑ Chiusura del circuito, ↓ apertura del medesimo.

Donde emergerebbe la conclusione, che queste contrazioni fibrillari spontanee sono appunto coi cangiamenti dell'eccitabilità riflessa l'espressione più evidente del fatto, che anche le cellule nervose midollari hanno la capacità di essere influenzate dall'azione polare della corrente, e in senso analogo a quello dei nervi periferici. Questa conclusione potemmo noi confortare e precisare coi seguenti esperimenti.

Si trattava di separare fisiologicamente le cellule dalle fibre nervose del midollo. È noto, che, nelle ricerche dirette sul midollo spinale, le fibre nervose, che sono più comunemente causa di errore, vengono rappresentate dalle radici anteriori, che sono sensibilissime ad ogni specie di stimolo.

Noi volemmo quindi stabilire dapprima quanta parte dei fenomeni osservati era dovuta a queste radici anteriori. Dovevamo perciò escludere le cellule nervose spinali e risparmiare le radici anteriori: il che ci fu facile ottenere sapendo, che le cellule nervose sono, assai più delle radici anteriori, alterabili mediante compressione meccanica.

Servendoci di uno spillo con la punta smussata e coperta d'un batuffolino di ovatta e comprimendo leggermente sul midollo spinale, si osservano [1]) violente contrazioni fibrillari tetaniformi in tutti i muscoli innervati dal segmento midollare compresso. Queste contrazioni durano molto più a lungo della stimolazione e sono dovute unicamente alle cellule nervose spinali stimolate meccanicamente in modo diretto. Dopo una tale compressione cessano subito di vivere questi elementi cellulari nervosi; tanto vero, che, stimolandoli dopo in qualunque modo, non è più possibile determinare movimenti riflessi. Se ora si porta uno stimolo meccanico o elettrico sul segmento midollare già trattato nel modo detto, si ottengono contrazioni muscolari semplici, la cui durata è in diretto rapporto colla durata dello stimolo; si ripete, quindi, ciò che avviene quando si stimola direttamente un nervo nel suo decorso e le contrazioni sono dovute a stimolazione delle radici anteriori, tuttora viventi. Se in un midollo spinale sì fatto, in cui i centri furono meccanicamente messi fuori azione, si fa agire la corrente costante, si notano, come era da prevedere, gli stessi fenomeni, che si osservano nel nervo, ossia, usando una corrente di media intensità, una contrazione muscolare alla chiusura e all' apertura, tanto a corrente ascendente, che discendente. Ma nulla è dato rilevare durante il passaggio della corrente stessa. (Vedi fig. 5.)

Questo esperimento ci permette di concludere che, mentre le contrazioni d'apertura o di chiusura possono essere dovute oltre che ai centri nervosi anche alle radici anteriori o ventrali, le contrazioni fibrillari spontanee, e, in via generale, l'elevazione dell' eccitabilità riflessa, determinata dal catodo durante il passaggio della corrente attraverso il midollo spinale, è dovuta esclusivamente agli altri

---

1) S. Baglioni, Physiologische Differenzierung verschiedener Mechanismen des Rückenmarkes. Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1900, Suppl.-Bd.

elementi costitutivi del midollo stesso: cellule nervose, fibre e radici posteriori o dorsali.

La differenziazione tra questi altri costituenti del midollo per quanto riguardo l'ulteriore localizzazione degli effetti polari riesce oltremodo difficile, per non dire a dirittura impossibile.

Tuttavia, abbiamo prove indirette, le quali rendono molto più verosimile la conclusione, che siano le cellule nervose spinali la sede vera degli effetti polari. Se dopo aver stabilito in un midollo spinale isolato di rana gli effetti della corrente galvanica, cioè le contrazioni fibrillari spontanee determinate dal catodo, si recidono tutte le radici posteriori di un lato e dell'altro e si torna a far passare la corrente, si osserva che, in questo caso, non insorgono più affatto le accennate contrazioni fibrillari. Eppure i centri nervosi sono completamente viventi e funzionanti, perchè stimolando meccanicamente il midollo si hanno ancora contrazioni fibrillari o tetaniformi durature dei muscoli degli arti posteriori, contrazioni che durano molto più a lungo della stimolazione fatta.

Onde si può concludere, che, le contrazioni fibrillari dovute all'azione catodica sono analoghe ai tetani da stricnina, per i quali, come ha dimostrato il Baglioni, è anche necessaria la presenza delle radici posteriori. In altre parole, perchè insorgano dei tetani o delle contrazioni fibrillari, le quali non sono altro che un grado più basso dei tetani, non basta che il midollo si trovi in uno stato di eccitabilità abnormemente elevata, ma è necessario che pervengano continuamente stimoli dalla periferia ai centri, stimoli che nel caso in parola, sono dati dalle stesse contrazioni muscolari e decorrenti la via dei nervi afferenti o sensitivi (estesodici) tendinei o muscolari[1]).

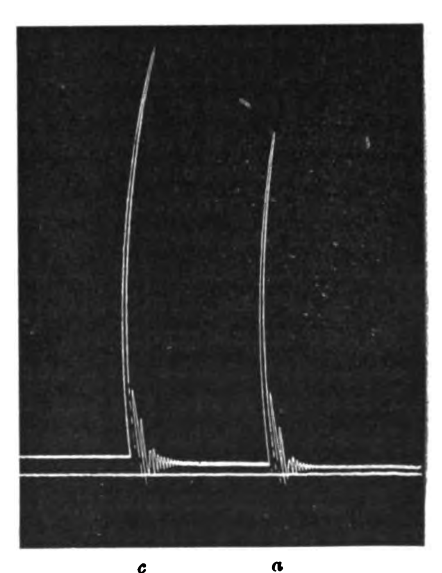


Fig. 5. Azione del catodo (*c*) e dell'anodo (*a*) su un midollo di rana, i cui centri furono meccanicamente messi fuori azione. (Vedi testo.)

Sicchè si tratta anche nel caso nostro di contrazioni fibrillari riflesse.

1) Cf. Baglioni, l. c.

Ora sta il fatto, che sede dei riflessi non possono essere altro che le cellule nervose midollari: ciò vuol dire che l'azione catodica si estrinseca in ultima istanza proprio sulle cellule nervose, elevando l'eccitabilità di queste sino al punto da determinare contrazioni fibrillari e talora anche tetani spontanei di origine riflessa.

V. Conclusioni.

1) L'azione polare della corrente costante sul midollo spinale isolato di rana si manifesta in un modo analogo a quello noto per il nervo: si può avere, cioè, una contrazione di apertura e una di chiusura, con una corrente di media intensità, tanto con corrente ascendente che discendente.

2) Queste contrazioni di apertura o di chiusura possono, però, essere dovute alle radici anteriori motrici, poichè esse non scompaiono se si distruggono i centri nervosi, risparmiando le radici anteriori, anzi in questo caso guadagnano in intensità.

3) Durante il passaggio della corrente attraverso il midollo spinale si notano però fenomeni elettrotonici, che sono dovuti certamente al midollo e non alle radici anteriori, poichè essi scompaiono completamente se si distrugge il midollo, risparmiando le radici.

Questi fenomeni elettrotonici consistono in un'elevata eccitabilità riflessa dovuta al catodo (catelettrotono), e in una diminuita eccitabilità riflessa dovuta all'anodo (anelettrotono).

4) L'elevazione dell'eccitabilità riflessa catodica puó essere tanto grande da determinare contrazioni fibrillari e perfino tetani spontanei, durante il passaggio della corrente.

5) Tali contrazioni fibrillari o tetani spontanei sono di natura riflessa, poichè scompaiono se si recidono le radici posteriori, risparmiando gli altri elementi spinali, e ciò fa credere che la sede ultima dell'azione polare della corrente galvanica sia rappresentata dagli elementi cellulari della sostanza grigia del midollo spinale.

Referate.

Hamburger, H. J., Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Bd. 2. Mit 2 Tafeln und 28 Abbildungen im Text. X + 516 pp. gr. 8⁰. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1904

Der mit Spannung erwartete zweite Band des Hamburgerschen Werkes entspricht durchaus den Erwartungen: Vollständigkeit des Inhalts und Klarheit der Darstellnng zeichnen ihn in höchstem Maße aus, überall sind alle Tatsachen und Ansichten berücksichtigt und in vorsichtiger Kritik gegeneinander abgewogen: natürlich läßt das vom Verfasser gezogene Facit überall erkennen, wie viel durch die molekularphysische Betrachtung und Methodik auf den wichtigsten Gebieten der Biologie und Medizin bereits gewonnen, wie groß aber andererseits noch die Lücken und wie notwendig und aussichtsreich die weitere Bearbeitung ist: gerade in dieser Hinsicht befriedigt der vorliegende Band alle nur irgend denkbaren Ansprüche.

Das erste der neun Kapitel behandelt die osmotischen Verhältnisse des zirkulierenden Blutes unter verschiedenen experimentellen Eingriffen: experimentelle hydrämische Plethora (nach Injektion von Salzlösungen), Hydrämie und Anhydrämie, und zwar das Verhalten einerseits des Plasmas, andererseits der roten Blutkörper; hiermit werden die nötigen experimentellen Grundlagen gegeben für die beiden nächsten Kapitel. Das zweite behandelt die Lymphbildung: sorgfältig werden die Heidenhainsche Sekretionslehre, die rein physikalischen Theorien Connsteins und Starlings, sowie Ashers Betonung der Rolle der Gewebe gegeneinander abgewogen; ein Analoges geschieht im dritten Kapitel für Oedem und Hydrops; der Verfasser, welcher gleichzeitig mit, ja sogar noch etwas vor Heidenhain die Sekretionslehre aufgestellt hat, ist noch heute der Ansicht, daß kein Grund vorliegt, sie aufzugeben, solange sich den mechanischen Vorstellungen auch nur eine Schwierigkeit entgegenstelle, deren es für die Sekretionstheorie keine gebe: indessen scheint ihm auch hier die Zurückführung auf rein mechanische Vorgänge mit der Zeit die sympathischere Vorstellung geworden zu sein, nachdem er sie ja auch von vornhein, im Gegensatz zu Heidenhain und zu seiner ursprünglichen Stellungnahme in der Lymphfrage, bevorzugt hat für die Resorptionsvorgänge; und in dem vorliegenden Bande verteidigt er sie nun höchst energisch in Kapitel IV, welches die Resorption aus den serösen Höhlen, und Kapitel V, welches diejenige aus epithelausgekleideten Höhlen — Darm, Magen und Harn-

blase — behandelt. Gegen 150 Seiten umfaßt der sechste, die besonders in ihrer Anwendung auf die Pathologie auch klinisch so wichtig gewordene physikalisch-chemische Untersuchung des Harns behandelnde Abschnitt: Die Kryoskopie des Harns ist höchst ausführlich in ihren Beziehungen zum Kochsalzgehalt, Leitvermögen und der Blutkörpermethode, sowie Anwendung auf die Diagnostik der Nephritiden und urämischen Zustände, Niereninsuffizienz und Indikation zur Nephrektomie besprochen, der „urotoxische Koeffizient“, dessen Wertlosigkeit außerhalb Frankreichs ja überall erkannt ist, sowie die Refraktometrie des Harns mit Recht nur kurz behandelt, dagegen dem Neuesten auf diesem Gebiete, der elektrochemischen Reaktionsbestimmung eine ausführliche Darstellung gewidmet, in welcher das Prinzip der Konzentrationsketten erklärt und die Formel für deren EMK abgeleitet, sowie die Methodik so genau ins kleinste Detail beschrieben wird, daß auch der völlige Neuling auf diesem Gebiete eine völlig genügende Anleitung zur Arbeit findet.

Der siebente Abschnitt: „Die Nierentätigkeit aus physiologischem Gesichtspunkt“ diskutiert wieder Sekretion und mechanische Momente in höchst lesenswerter Darstellung, der achte bringt die physikalische Chemie der übrigen Sekrete: Speichel, Magensaft — Koeppes Theorie; hier einige treffende Worte zu Bunges bekanntem „neovitalistischen“ Standpunkt — Galle, Milch.

Das neunte und letzte Kapitel gilt der physikalisch-chemischen Untersuchung von Verdauungs- und ähnlichen (fermentativen) Vorgängen: es wird zunächst die physikalische Chemie der „Reaktion“ in einer klaren, elementar verständlichen Weise wiedergegeben, die allein schon den Besitz des Bandes lohnen würde, zumal da sich diese Dinge in für Mediziner bestimmten Büchern bisher wohl überhaupt nicht fanden; hernach folgt die Säurebestimmung im Magensaft und die Besprechung der Bindung von Salzsäure an Eiweiß und Pepton: hier steht die schöne einschlägige Untersuchung von Sjöqvist mit Hilfe der elektrischen Leitfähigkeit an der Spitze, von der der Verfasser mit vollem Recht bemerkt, daß sie lange nicht die gebührende Beachtung gefunden habe. Endlich ist noch die Umsetzungsgeschwindigkeit von Glykogen und ihre Beeinflussung durch Alkalien erwähnt.

Musterhaft sind die Literaturzusammenstellungen (überall Jahres- und Seitenzahl angegeben!), die Ausstattung ist, wie beim ersten Bande, glänzend.

Boruttau.

Cohnheim, O., Chemie der Eiweißkörper. 2. Aufl. 315 pp. Braunschweig, Vieweg u. Sohn, 1904.

Das vorliegende Cohnheimsche Buch ist in jeder Hinsicht ein vorzügliches Lehr- und Nachschlagebuch der Chemie der Eiweißkörper. Diese zweite Auflage bringt einige wesentliche Veränderungen, dem Bestreben folgend, die neuen, in den letzten Jahren außerordentlich vermehrten Kenntnisse auf diesem Gebiete wiederzugeben. „Es erwies sich daher“, sagt der Autor in seinem Vorwort, „als notwendig, den größeren Teil des Buches nicht umzuarbeiten, sondern neu zu schreiben“. Auch die Literatur ist vollkommen berücksichtigt worden, besonders sind die modernen Arbeiten gewissenhaft zitiert. Schließlich kann man

wohl behaupten, daß das Buch seinen Zweck erreicht hat: „wer sich über irgend eine Frage der Eiweißchemie unterrichten will, soll die wirklich festgelegten Tatsachen und die heute geltenden Anschauungen finden“.

Der Inhalt ist in zwei Teile, einen allgemeinen und einen speziellen Teil, eingeteilt. Der erste (7 Kapitel, bis S. 153) behandelt die Reaktionen der Eiweißkörper, die Spaltungsprodukte, die Konstitution, die Albumosen und Peptone, die Eiweißsalze, die Halogeneiweiße und Verwandtes, die physikalischen Eigenschaften der Eiweißkörper. Der zweite Teil (3 Kapitel, S. 154) beschäftigt sich mit der Einteilung, den eigentlichen Eiweißen, den Proteiden und den Albuminoiden.

Aus diesem kurzen Ueberblick des Inhaltes ergibt sich schon, daß Cohnheim den Stoff seines Buches erschöpfend und in guter Anordnung behandelt hat. Außerdem gewinnt man aus der Lektüre desselben die Ueberzeugung, daß seine Darstellungs- und Betrachtungsweise eine nüchterne und vollkommen sachliche ist, was eine nicht geringe Empfehlung für ein Lehrbuch heutzutage darstellt. Baglioni (Neapel).

Saint-Hilaire, K., Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben. II. Teil. (Travaux de la Soc. Imp. d. Natural. de St. Pétersbourg, Vol. 34, Fasc. 2, 1903.)

Der Bau des Protoplasmas in den Leukocyten (Lumbricus, Astacus, Tenebrio, Salamandra u. a.) und die Verdauung aufgenommener Nährstoffe im Körper der Phagocyten stellen zunächst das Thema dieses zweiten Teiles der Untersuchungen Saint-Hilaires über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben dar.

Er untersuchte natürlich nur lebende Zellen, und als zweckmäßigste Methode ergab sich die Färbung intra vitam (Methylenblau, Neutralrot und andere Anilinfarbstoffe).

Durch seine Beobachtungen kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen: „In dem Protoplasma der Leukocyten und ebenso in demjenigen der Protozoen finden wir . . . Organe, welche dem Stoffwechsel vorstehen: sie nehmen das Nährmaterial in sich auf, verarbeiten dasselbe, bewahren die nahrhaften Bestandteile der Speise auf und verbrauchen sie allmählich. Als derartige Organe treten Einschlüsse des Plasma: Körner und Vakuolen auf. Wir sind im stande, ihr Wachstum im Plasma zu verfolgen und können erkennen, daß sie aus kleinsten, an der Grenze der Sichtbarkeit stehenden Körnchen hervorgehen. Wie und woraus diese Körnchen entstehen, kann zur Zeit noch nicht entschieden werden, obgleich Andeutungen darauf vorliegen, daß sie sich durch Teilung vermehren oder sich von dem Kern loslösen können.“

„Die Organe des Plasma müssen ebenso als lebendes Element aufgefaßt werden, wie das ganze übrige Plasma. Ebensowenig können wir die färbbaren Körnchen und Bläschen einfach als totes Material ansehen, wie dies viele Forscher tun, sondern schließen uns mit vollem Recht Fischel an, welcher zugibt, daß die intravitale Färbung sich nicht auf die weniger wichtigen Elemente des Plasma beschränkt, sondern sich auch auf dessen Grundelemente erstreckt.“

Die Kalkdrüsen der Lumbriciden, welche ein äußerst interessantes Beispiel von Drüsen, die ein anorganisches festes Sekret (doppeltkohlen-

sauren Kalk) abscheiden, bilden den letzten Abschnitt vorliegender Mitteilung. Auch hier wird der Ursprung der Kalkablagerungen innerhalb der Zellen von mehr oder weniger großen Körnern gebildet, welche außer kohlensaurem Kalk auch noch eine organische Basis enthalten.

BAGLIONI (Neapel).

Montuori, A., Ricerche biotermiche. 146 pp. mit 2 Fig. Napoli, Giannini, 1904.

Die vorliegende Abhandlung stellt die Zusammenfassung der Ergebnisse zahlreicher Versuche dar, die der A. an Hunden zur Feststellung der Frage der tierischen Wärmeregulation von 1898 bis 1904 angestellt hat. Die Versuchsmethodik bestand hauptsächlich in kalorimetrischen Messungen der unter besonderen Bedingungen (s. unten) befindlichen Tiere. Zu diesem Zweck wurde zuerst ein D'ARSONVALsches Kompensatorkalorimeter gebraucht; da sich dasselbe aber in der Folge für manche Versuche unbrauchbar erwies, so hat der A. selbst ein besonderes Kalorimeter gebaut, wegen dessen Einzelheiten wir auf das Original (p. 10—16) verweisen. Der Versuchsplan war zunächst darauf gerichtet, zu sehen, welche eventuelle Veränderungen in der Wärmebildung eines Tieres die Bluttransfusionen aus einem anderen künstlich erwärmten, oder abgekühlten oder sonstwie beeinflußten Tiere hervorrufen. Er findet dabei die interessante Tatsache, daß das gesamte oder defibrinierte Blut von einem erwärmten Hund, in die Jugularis des Versuchshundes transfundiert, eine deutliche Erniedrigung der (Kalorieen) Menge der erzeugten Wärme verursacht. Diese Wärmehemmungswirkung ist einigermaßen der transfundierten Blutmenge, sowie bis zu einem gewissen Grade der Temperatur des erwärmten Tieres proportional; sie ist ferner vorübergehend (nach 12 Stunden dauert sie noch — nach 24 Stunden ist sie verschwunden). Das gesamte oder defibrinierte Blut eines künstlich abgekühlten Hundes, ebenfalls in die Jugularis des Versuchshundes transfundiert, ruft hingegen eine deutliche Erhöhung in der (Kalorieen) Menge der erzeugten tierischen Wärme hervor. Die Feststellung dieser Tatsache bildet den ersten Teil des Buches und die Tatsache selbst bildet den Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen sowie der übrigen Teile des Buches. Im zweiten Teil beschäftigt sich also der A. mit den Begleiterscheinungen, die die so behandelten Tiere in ihren verschiedenen übrigen Funktionen (Atmung, Herzrhythmus, Gefäßinnervation, CO^2-Bildung, Schweißsekretion, Speichelabsonderung, Glykogenschwankungen in den verschiedenen Organen, Blutkryoskopie) zeigen.

Die oben erwähnte Tatsache der Abhängigkeit der Wärmeregulation vom transfundierten Blute führt zu dem Schluß, daß sich im Blute des erwärmten Hundes Substanzen bilden, welche, in einen anderen Hund injiziert, eine deutliche Erniedrigung der Wärmebildung hervorzurufen vermögen und daß sich im Blute des abgekühlten Tieres spezifische Substanzen bilden, welche, in einen anderen Hund injiziert, eine Steigerung der Wärmebildung verursachen. Diese Substanzen nennt MONTUORI thermo-aktive Substanzen. Nun beschäftigt er sich im dritten Teil seines Buches mit Untersuchungen über die Natur, und im vierten Teil mit Untersuchungen über den Mechanismus und

die Bildungsstätte dieser thermo-aktiven Substanzen im Organismus.

Wir wollen hier einige allgemeine Schlüsse dieser Abhandlung summarisch erwähnen. Außer den erwähnten Erscheinungen, daß die Bluttransfusionen aus erwärmten Tieren eine Verminderung der erzeugten Kalorieenmenge, während die Bluttransfusionen aus abgekühlten Tieren eine Erhöhung derselben bedingen, findet der A., daß 1) die Bluttransfusionen aus einem, künstlich durch allgemeine Tetanisierung erwärmten Tiere ebenfalls eine Verminderung der, vom transfundierten Hunde erzeugten Kalorieenmenge hervorrufen, selbst wenn das Blut bei niederer Temperatur injiziert wird. 2) Die Bluttransfusionen aus so behandelten Tieren haben keine Folgen auf die Atmung, den Herzrhythmus und die Gefäßinnervation. 3) Das Blut der erwärmten Tiere erregt die Schweißsekretion und die Speichelabsonderung, indem es auf die betreffenden Nervencentra wirkt. 4) Das Blutserum der erwärmten oder abgekühlten Tiere erzeugt keine Veränderung bei der Wärmebildung. 5) Das defibrinierte Blut derselben Tiere hat hingegen dieselbe Wirkung, wie das Blut in toto, woraus sich der Schluß ergibt, daß sich die thermo-aktiven Substanzen nicht im Blutserum, sondern in den Blutkörperchen (vielleicht an der Oberfläche derselben) befinden. 6) Der Alkoholauszug aus diesem Blute vermag dieselben Erscheinungen, allerdings in geringerem Umfange, hervorzurufen, wie das Blut in toto: was nicht für den Aetherauszug und den Glycerinauszug gilt. 7) Die Erwärmung des Blutes über 58° C vernichtet vollkommen die betreffenden Eigenschaften. 8) Das Blut aus erwärmten oder abgekühlten Tieren, denen man vorher die Milz, oder das Pankreas exstirpiert, oder die Leber ligiert hat, erweist dieselben Eigenschaften, wie das Blut aus ebenso behandelten unversehrten Tieren. 9) Das Blut aus erwärmten oder abgekühlten Tieren, denen man das Rückenmark zerstört oder Kurare injiziert hat, erzeugt immer eine Verminderung der Kalorieenmenge. 10) Das aus den Venen von isoliert abgekühlten oder erwärmten, normal innervierten Muskeln zurückströmende Blut erweist dieselben Eigenschaften, wie das Blut aus in toto erwärmten oder abgekühlten Tieren: woraus sich der Schluß ergibt, daß die Bildungsstätte der thermo-aktiven Substanzen von den normal innervierten (die nicht mehr innervierten Muskeln erzeugen ein Blut, welches immer eine Erniedrigung der Wärmebildung verursacht) Muskeln dargestellt wird: mit anderen Worten: der Muskelapparat repräsentiert vor allem das wärmeregulatorische Organ, sei es in Bezug auf die niederen, sei es in Bezug auf die höheren Temperaturen. BAGLIONI (Neapel).

Detto, Carl, Die Theorie der direkten Anpassung und ihre Bedeutung für das Anpassungs- und Deszendenzproblem. Versuch einer methodologischen Kritik des Erklärungsprinzipes und der botanischen Tatsachen des Lamarckismus. 17 Textfig. 214 SS. Jena, Gustav Fischer, 1904.

Widerspruchslosigkeit und Denkmöglichkeit sind die Grundforderungen, die man an jede Theorie stellen muß. Die vorliegende vortreffliche Schrift erörtert die Frage, ob LAMARCKS Theorie der direkten

Anpassung diese Postulate erfüllt, oder ob sie aus methodologischen Gründen abgelehnt werden muß.

Von fundamentaler Wichtigkeit ist bei Erörterung dieser Frage die scharfe Unterscheidung von „Oekologismus" und „Oekogenese", wie der Verf. es nennt, d. h. die Unterscheidung der analytischen Probleme, die sich aus den evidenten Anpassungszuständen der Organismen ergeben, und dem historischen Problem der Entstehung solcher zweckmäßigen Einrichtungen.

Nur mit dem letzteren Problem, mit der Oekogenese, hat es der Lamarckismus, wie jede Theorie der Entstehung der Arten, zu tun. Sein wesentlicher und charakteristischer Satz ist nun: das Bedürfnis erzeugt die notwendigen Organe. Diese Behauptung sprechen die älteren Forscher ganz unbefangen aus, bei den neueren ergibt sie sich als unabweisbare Konsequenz auch da, wo sie nicht wörtlich ausgesprochen ist. Durch eine Reihe von Literaturangaben aus den Werken der bedeutendsten Vertreter des Lamarckismus wird diese Behauptung belegt.

In dieser Form ausgesprochen, ist es nicht schwer, den Satz als denkunmöglich darzutun. Wie der Verf. in zwingender Beweisführung zeigt, führt er zur Substitution eines Motives anstatt eines Kausalmomentes. Er führt mit Notwendigkeit auf die Annahme einer kausalen Beziehung von Leib und Seele, auf eine psychophysiologische Wechselwirkung: alles Denkunmöglichkeiten.

Für den Philosophen wäre die Sache damit erledigt: Im Rahmen einer kausalen Betrachtung der Welt ist die Lamarcksche Theorie unmöglich, ein Zirkelschluß, also muß sie abgelehnt werden. Für den Naturforscher aber ergibt sich noch die weitere Aufgabe: zu zeigen, daß keine der empirischen Tatsachen, die zur Begründung des Prinzips der direkten Anpassung angeführt werden, resp. deren Kenntnis zur Konzeption dieses Gedankens geführt haben, eine solche Interpretation fordern.

Gerade in der Botanik sind ja die Erfahrungen besonders zahlreich, welche auf den ersten Blick die Annahme einer „direkten Anpassung" zu erfordern scheinen, aber bei allen läßt sich zeigen, daß diese Auffassung entweder direkt abgelehnt werden kann, oder doch nicht unumgänglich ist. Letzteres ist vollkommen ausreichend, denn ein kausal absolut unverständlicher „Erklärungsgrund" dürfte doch höchstens dann — und auch dann nicht einmal — angenommen werden, wenn gar kein anderer kausal verständlicher mehr aufzufinden wäre.

Es sind vier Möglichkeiten vorhanden, eine scheinbare „direkte Anpassung" kausal-physiologisch zu verstehen: die betreffenden Reaktionen können Regulationseffekte sein, d. h. Einstellungen einer bereits vorhandenen zweckmäßigen Einrichtung, eines Oekologismus. Es kann sich um Funktionseffekte handeln, um funktionelle Anpassung. Es können Hemmungs- und Rückschlagserscheinungen (?) in Frage kommen und endlich kann man solche „direkten Anpassungen" immer noch auffassen als Dokumente einer, unvermutet großen, potentiellen Variationsbreite. Diese letzte Auffassung, d. h. die Annahme einer „potentiellen" Variationsbreite, ist, wie der Verf. treffend hervorhebt, eine Forderung der kausalen Forschungsmethode, weil ohne sie Zweckursachen postuliert werden müßten.

Besonders zu betonen ist noch, daß in allen diesen Ausführungen scharf unterschieden wird zwischen Anpassung, d. h. Oekogenese und Variation (resp. Mutation), was in der neo-lamarckistischen Literatur nicht immer geschehen ist, so daß das Moment des Zweckmäßigen gar nicht überall als Kriterium einer „Anpassung“ gefordert worden ist, wodurch natürlich der Inhalt des Begriffes vollkommen verschoben wird. Der reiche Inhalt der vorliegenden Schrift ist mit diesen kurzen Andeutungen keineswegs erschöpft. Sie zeichnet sich vor allem durch zweierlei rühmlichst vor vielen anderen Beiträgen zu Fragen allgemeiner Natur aus: durch die Art der Fragestellung, die, methodologisch vorgehend, zunächst feststellt, welche Annahmen überhaupt gemacht werden dürfen, welchen Erklärungswert sie haben, zu welchen Konsequenzen sie führen, und dann erst auf das Tatsächliche eingeht. Sie zeichnet sich ferner aus durch umfassende Berücksichtigung der philosophischen Literatur. Die große Gedankenarbeit, die hier beständig geleistet wird, auch in Bezug auf allgemein-naturwissenschaftliche Probleme, ist für die meisten Naturforscher verloren: sie kennen sie nicht! In Dettos Arbeit aber hat sie reiche Früchte getragen, und der Verf. hat hierdurch gezeigt, wie viel die Naturwissenschaft durch intensivere Beschäftigung mit der Philosophie und ihren scharfen Fragestellungen und Begriffsumgrenzungen gewinnen kann. A. Pütter (Göttingen).

Guenther, Konrad, Der Darwinismus und die Probleme des Lebens. Zugleich eine Einführung in das einheimische Tierleben. 460 pp. Freiburg i. Br, Fehsenfeld, 1904.

Das Buch ist als populäre Darstellung des Darwinismus und der Deszendenztheorie gedacht. Die zweite Hälfte des Titels: „die Probleme des Lebens“ wäre vielleicht besser fortgeblieben, da nur eine bestimmte Gruppe von Problemen des Lebens behandelt wird, die im ersten Teil des Titels schon näher bezeichnet sind; der Gebrauch des bestimmten Artikels ist hier auf jeden Fall unberechtigt.

Eine Uebersicht des sachlichen Inhaltes hat bei der Natur des Buches keinen Wert, es sind die allbekannten Lehren der Biologie, die durch unsystematische Anordnung und leichte Ausdrucksweise einem größeren Leserkreise zugänglich gemacht werden sollen.

Der Untertitel: „eine Einführung in das einheimische Tierleben“, weist auf die Art der Anordnung hin. Die Kapitel II—IX sind je mit dem Namen einer größeren systematischen Gruppe bezeichnet, und an einige Erörterungen über das Leben der betreffenden Tiere schließen sich dann Ausführungen über deszendenztheoretische Fragen an, in mehr oder weniger lockerer Weise der Besprechung der Tiergruppe angegliedert.

Der theoretische Standpunkt ist fast ausnahmslos an Weismanns Lehren orientiert. Man tut diesen Kapiteln nicht unrecht, wenn man sie „den kleinen Weismann“ nennt. Ueber die traditionellen Auffassungen geht der Verf. kaum jemals heraus. Die ziemlich ausführliche Darstellung der Spiele der Tiere ist den geistreichen Arbeiten von Karl Groos entnommen.

Symptomatisch erfreulich sind die beiden letzten Kapital: „Die mechanistische Weltanschauung und ihre Grenzen“ und „Natur, Ge-

schichte und Sittenlehre". Sie sind wieder ein Belegstück für den Drang nach philosophischer Abrundung der naturwissenschaftlichen Anschauungen, der sich jetzt immer allgemeiner in der Biologie geltend macht. Und hier wird der Versuch einer solchen Ergänzung der Spezialforschung nicht mit untauglichen Mitteln gemacht, wie man das in der Naturwissenschaft leider noch in neuester Zeit so oft erlebt, sondern der Verf. hat sich der Leitung eines vortrefflichen Erkenntnistheoretikers anvertraut: H. Rickert. Die Hauptgedanken, die dieser Forscher in seinen „Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung" entwickelt hat, trägt Günther vor. Zwar bleibt zu bezweifeln, ob das Publikum, für welches das vorliegende Buch geschrieben ist, reif sein sollte für Einsichten in das Wesen der Begriffsbildung, die unter den Naturforschern selbst noch so gut wie keinen Boden gefunden haben; aber mit Freuden muß der Hinweis auf diese Werke Rickerts begrüßt werden, der vielleicht manchen veranlaßt, dieselben zur Hand zu nehmen, was nur nützlich sein könnte. A. Pütter (Göttingen).

Ducceschi, V., Evoluzione morfologica ed evoluzione chimica. 115 pp. Bologna, Zanichelli, 1904.

Die Geschichte der chronologischen Entwickelung der Lebewesen, d. i. die Lehre der Phylogenese, hat bis jetzt eine einseitige Richtung, als „Studium des Aufeinanderfolgens der Formen" gehabt. Der A. hebt diese Tatsache hervor und er sucht die Gründe davon, indem er behauptet, daß unsere Kenntnisse über die intime Natur der Evolutionserscheinungen, nämlich über die Momente, die sie befördert und geregelt haben, aus dem gegenwärtigen Zustand von Unsicherheit und Mangel bloß dann werden heraustreten können, wenn sich die „morphologische" Seite der Evolutionstheorieen mit den Kenntnissen über das „chemische Substrat" und die „Funktion" integrieren wird. Der A. beschäftigt sich hier vorläufig bloß damit, die biochemischen Probleme der Descendenzerscheinungen zu betrachten, indem er die Grundfrage aufstellt: ob es neben der morphologischen Phylogenese der Lebewesen eine chemische Phylogenese gegeben hat, d. h. eine successive Differenzierung und eine zunehmende Verwicklung in der chemischen Zusammensetzung der organisierten Formen, von den niederen zu den höheren aufsteigend.

Die vorliegende Abhandlung enthält eine zusammenfassende Sammlung von allen vergleichenden chemisch-biologischen Daten, die dazu geeignet sind, uns die Spuren einer eventuellen Progression in der chemischen Zusammensetzung der Lebenden zu zeigen, wenn von diesem Standpunkt aus Individuen verglichen werden, welche zu, in verschiedener Höhe der Tierleiter gelegenen Klassen gehören. Die vom A. gesammelten Tatsachen zeigen zunächst, daß der Struktureinheit der organisierten Wesen das Prinzip der chemischen Einheit derselben entspricht, was eine allgemeine Prämisse darstellt, welche einem Studium der chemischen Seiten der Evolutionserscheinungen unbedingt notwendig ist.

Wenn heute eine vergleichende Untersuchung der Protoplasmen der einzelnen Individuen nicht ausführbar ist, können wir trotzdem aus

der Kenntnis der Zusammensetzung der Proteinsubstanzen, welche die wesentlichen Elemente für die Funktionen des Protoplasmas darstellen, ebenso wichtige Aufschlüsse gewinnen. Die Struktur- und chemischen Eigenschaften des Protoplasmas sind von jenen der Proteïnsubstanzen abhängig, die dasselbe zusammensetzen, und die Eigenschaften der Proteïnsubstanzen bilden ihrerseits die Resultante der chemischen Fähigkeiten der einzelnen Elementargruppen, die das Molekül derselben ausbilden, und der Verbindungen, welche jene Gruppe untereinander einzugehen vermögen. Deshalb lenkt der A. auf die fundamentalen Gruppen der Proteïnsubstanzen seine Aufmerksamkeit: nun haben die Untersuchungen, die man bisher an den Spaltungsprodukten der, aus den einzelligen, sowie aus den komplizierteren Organismen gewonnenen Proteïnsubstanzen angestellt hat, nicht nachgewiesen, daß dem verschiedenen Grad morphologischer Differenzierung eine progressive Angliederung neuer chemischer Gruppen an das Proteïnmolekül entspricht. Da aber die aufsteigende phylogenetische Kompliziertheit der Strukturen, d. h. der Vorgang der Zellendifferenzierung begleitet erscheint von einer Zunahme der Zahl physikalisch und chemisch untereinander verschiedener Proteïnsubstanzen für jeden Organismus, so muß man annehmen, daß „die chemische Differenzierung der Proteïnsubstanzen, welche die Strukturdifferenzierung begleitet, wahrscheinlich viel mehr von Veränderungen in den Quantitätsverhältnissen der Elementargruppen, welche das Proteïnmolekül zusammensetzen, und von isomerischen Variationen in der Lage jener Gruppen dargestellt wird, als von einer succesiven Angliederung derselben. Der funktionellen Arbeitsteilung, die die Differenzierung der Gewebe begleitet, liegt die Differenzierung zwischen den chemischen Eigenschaften der Elementarkerne, die das Proteïnmolekül bilden, zu Grunde.

Der Vorgang der ontogenetischen chemischen Differenzierung, welcher den strukturellen begleitet, würde ebenfalls nach dem A. von einer Reihe von Veränderungen in den Quantitätsverhältnissen der einzelnen Elementargruppen, die das riesige Proteïnmolekül zusammensetzen, und von einer verschiedenen Anordnung und Orientierung jener Gruppen, je nach ihren, der Differenzierung der Gewebe und der Funktionen nützlicheren chemischen Eigenschaften, dargestellt werden. Baglioni (Neapel).

Przibram, Hans, Einleitung in die experimentelle Morphologie der Tiere. 142 p. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1902.

Der Name „experimentelle Morphologie", mit dem der Verf. sein Gebiet belegt, stammt von Davenport und soll bedeuten: die Lehre von den Ursachen der organischen Gestaltungen. Soll also die beiden Gebiete der Entwickelungsphysiologie und der Physiologie der Artwandlung umfassen.

Nach einigen einführenden Abschnitten über die Abgrenzung des Umfanges der experimentellen Morphologie, den kolloidalen Aggregat-

zustand, die äußeren Lebensgrenzen und die Bewegung, folgt die eigentliche Darstellung der entwickelungsphysiologischen Probleme, die Lehre vom Wachstum, von der Zeugung, von den notwendigen Stoffen, vom Eibau, von der Regeneration, der Teratogenese, der spezifischen Bestimmuug, der Vererbung und Artwandlung.

Das Buch entspricht zur Zeit sicher einem vielseitig vorhandenen Bedürfnis nach einer zusammenfassenden Darstellung dieses Gebietes, das in weiten Kreisen der Biologie im Mittelpunkte des wissenschaftlichen Interesses steht, und es befriedigt dieses Bedürfnis in trefflicher Weise.

Die gewandte Darstellung macht die Schrift, trotz der Fülle des tatsächlichen Materials, das zur Darstellung gelangen muss, gut lesbar, und zahlreiche Literaturangaben ermöglichen auch dem auf diesem Gebiet weniger Versierten ein leichtes Eindringen in die einzelnen Probleme.

Wenn hier einige Ausstellungen im einzelnen gemacht werden sollen, so geschieht es nur in der Hoffnung, daß sie bei einer, hoffentlich bald notwendig werdenden zweiten Auflage Berücksichtigung finden könnten. So ist bei der Besprechung des wabigen Plasmabaues das Postulat des Nachweises dieser Struktur am lebenden Objekt nur hingestellt, ohne Hinweis darauf, daß z. B. die neuere Protozoenforschung — ich nenne hauptsächlich Schaudinn — diesen Nachweis an vielen Objekten erbracht hat.

Auch Rhumblers große Arbeiten über die physikalischen Besonderheiten der lebendigen Substanz haben keine eingehende Würdigung gefunden, was vor allem wegen der Frage der Schaumstruktur nötig gewesen wäre.

Die Behauptung, daß es ein Sauerstoffmaximum für die lebendige Substanz nicht gebe, bedarf einer Berichtigung im Hinblick auf die Arbeiten von P. Bert, Lehmann, Jentys u. a.

In dem Kapitel „Wachstum“ vermißt man die Arbeiten Schapers über Lokalisation des Wachstums und über die Metamorphose des Frosches.

Wie wenig solche Ausstellungen geeignet sind, den Wert des Buches zu beeinträchtigen, wird jeder erkennen, der es liest und der die Fülle von Material übersieht, das hier zu einheitlicher Darstellung verarbeitet worden ist. A. Pütter (Göttingen).

Zacharias, Otto, Ueber die systematische Durchforschung der Binnengewässer und ihre Beziehung zu den Aufgaben der allgemeinen Wissenschaft vom Leben. (Biol. Centralbl., Bd. 24, 1904, p. 660—672.)

— — Skizze eines Spezialprogrammes für fischereiwissenschaftliche Forschungen. (Fischerei-Ztg., Bd. 7, No. 39, 4 p.)

Zacharias tritt mit Wärme für die Bedeutung der biologischen Stationen an Binnengewässern ein, wie sie das Institut in Plön darstellt. Besonders hervorzuheben ist die Bedeutung dieser Stationen für allgemein-physiologische Untersuchungen. Das reiche und vielgestaltige Material der Holsteinschen Binnenseen würde sich, nach der Meinung des Verf., ebensogut für die Bearbeitung der verschieden-

artigsten Fragen der allgemeinen und vergleichenden Physiologie eignen, wie die marinen Stationen, die sich jetzt so großer Beliebtheit erfreuen.

Wer unsere Süßwasserfauna aus eigener Anschauung kennt, wird ihm hierin nur beistimmen können. A. Pütter (Göttingen).

a) **Frank, Otto** und **Voit, Fritz**, Der Ablauf der Zersetzungen im tierischen Organismus bei der Ausschaltung der Muskeln durch Kurare. (Zeitschrift f. Biol., Bd. 42.)

b) **Frank, Otto** und **v. Gebhard, F.**, Die Wirkung von Kurare auf die Ausscheidung der Kohlensäure und des Stickstoffes. (Ebenda Bd. 63.)

Die Autoren können nach ihren Versuchen an hungernden Hunden die von Röhrig und Zuntz, sowie von Pflüger gemachten Angaben über die Verminderung der Kohlensäureausscheidung nach Kurarisierung nicht bestätigen. Frank und v. Gebhard konnten schon früher zeigen, daß bei kurarisierten Tieren keine wesentliche Verminderung der CO_2-Produktion gegenüber normalen Tieren stattfindet. Frank und Voit zeigen durch neue, wesentlich in der Methodik verfeinerte und zahlreichere Versuche, daß das Kurare außer seiner Wirkung auf die Nerven keine spezifischen Einwirkungen auf die Zersetzungen des übrigen Organismus ausübt. Nur bei Vergiftung mit großen Kuraredosen tritt eine vorübergehende Verminderung der Zersetzungen ein, die von den Autoren auf die Folgen der Vasomotorenlähmung (Blutdruck- und -Geschwindigkeitsveränderung verbunden mit Senkung der Körpertemperatur) bezogen wird. Die Zersetzungen des kurasierten Tieres verlaufen mit einer solchen Konstanz, daß sie den Autoren auf rein physikalisch-chemische Weise, durch das Guldberg-Waagesche Massenwirkungsgesetz nicht erklärlich erscheinen, weshalb Frank und Voit hiefür umfangreiche Regulationen durch den Kreislauf, die Sekretion und das Nervensystem annehmen. Das Wärmegleichgewicht ist bei kurarisierten Tieren durch die Vergrößerung der Oberfläche des ausgestreckten Tieres und die damit vermehrte Wärmeausgabe gestört, genau so wie beim nicht kurarisierten aufgebundenen Tiere. Die Zersetzungsgrößen (Kalorienproduktion) des kurarisierten Tieres folgen genau dem Rubnerschen Oberflächengesetz, wobei natürlich wie beim normalen Tiere der gesamte Ernährungszustand zu berücksichtigen ist. Sowohl die Eiweiß-, wie die Fettzersetzung sind beim kurarisierten Tiere fast gleich der beim normalen, und es gehen ungefähr 85 Proz. der produzierten Wärme aus der Fettzersetzung hervor.

Endlich sei aus der Arbeit von Frank und v. Gebhard noch hervorgehoben, daß die Stickstoffausscheidung während der Kurarisierung erheblich vermindert ist, sie beträgt nur 25 Proz. der normalen. Daraus schließen die Autoren aber nicht, daß die Eiweißzersetzung durch das Kurare vermindert worden ist, sondern es hat vielmehr nur die Ausscheidung der N-haltigen Substanzen eine Verminderung erfahren, indem die N-haltigen Substanzen irgendwo im Körper zurückbehalten werden.

Eine Erklärung für die abweichenden Befunde der früheren Autoren (RÖHRIG und ZUNTZ, PFLÜGER) wird in der Arbeit nicht gegeben.

R. F. FUCHS (Erlangen).

Rádl, Em., Untersuchungen über den Phototropismus der Tiere. VIII u. 188 pp. gr. 8⁰. Leipzig, W. Engelmann, 1903.

RÁDL faßt unter dem Begriff des Phototropismus das gesamte optische Orientierungsvermögen zusammen und zählt hiezu auch eine Reihe von Lebensäußerungen, die man kurzweg als „Sehen" bezeichnet und zur physiologischen Optik gerechnet hat. Im Gegensatz zu HELMHOLTZ umfaßt nach RÁDL das Gebiet der physiologischen Optik alle Lichterscheinungen aller lebenden Wesen; davon ist die psychologische Optik zu trennen, welche sich mit subjektiven Wirkungen des Lichtes befaßt. Das Buch enthält neben einer großen Fülle kritischer Literaturübersichten eine sehr große Anzahl neuer eigener Beobachtungen, welche dem Buche einen dauernden Wert verleihen, wenn man auch nicht immer mit den theoretischen Folgerungen des Autors übereinzustimmen vermag, welche manchmal nicht genügend durchgearbeitet und scharf genug präzisiert erscheinen. Den größten Teil des Buches nehmen die speziellen Untersuchungen über den Phototropismus ein.

Ueber RÁDLS Versuche über die Lichtreaktion der Arthropoden auf der Drehscheibe habe ich schon früher (diese Zeitschr. Bd. 3, p. 8) berichtet; danach sind diese Reaktionen als Folge der phototropischen Orientierung der Tiere anzusehen. Auch bei Tieren ohne Otolithenapparate (Daphnia, Diaptomus) werden kompensierende Augenbewegungen beobachtet, die durch das Licht hervorgerufen werden. Ebenso sind die kompensierenden Kopfbewegungen bei Laphria flava und anderen Insekten, den höheren Crustaceen und höheren Wirbeltieren durch das Licht bedingt. Neben den erwähnten Kompensationsbewegungen des Kopfes zeigen die Insekten auch Kompensationsdrehungen des ganzen Körpers ohne Beinbewegungen. Nach RÁDL wäre das Insektenauge ein Sinnesorgan, das die Muskelspannungen analog dem EWALDschen Tonuslabyrinth beherrscht. Für die Insekten ist der Lichtstrahl dasselbe Agens, was die Schwerkraft für die anderen Tiere darstellt. Bei Tieren, welche neben den Augen noch Statocysten haben, sind diese beiden Organe in einer derartigen nervösen Verbindung, daß das eine Organ nicht seine Orientierung ändern kann, ohne eine äquivalente Aenderung in dem anderen hervorzurufen. Aus den Versuchen an den Insekten schließt RÁDL, daß auch bei den höheren Wirbeltieren die Kompensationsbewegungen auf die gleichzeitige Wirkung des Labyrinthes und des Auges zurückzuführen sind; daneben kommen auch noch andere Organe mit in Frage. Sie können aber auch durch jedes einzelne Organ hervorgerufen werden, indem z. B. bei Arion nur die Statocysten und bei den Insekten nur die Augen wirksam sind. Auch der Nystagmus ist von den meisten Forschern auf eine Reizung der Bogengänge bezogen worden; RÁDL gelang es aber, durch Drehversuche an Laphria und Vespa germanica einen horizontalen Kopfnystagmus hervorzurufen, der optisch bedingt war. Wohl zu scheiden von

dem Phototropismus sind die an Schmetterlingen, Libellen und anderen Insekten beobachteten bestimmten Orientierungserscheinungen gegen die Sonne. Sie kommen neben dem Phototropismus vor und sind vielleicht mit den Schattenreflexen bei anderen Tieren verwandt. Dagegen ist der Flug der Tiere in die Flamme im wesentlichen durch die phototropische Orientierung bedingt.

Auf Grund von Versuchen an Cladoceren und verschiedenen Insekten wird die phototropische Orientierung als eine selbständige von der gerichteten Bewegung unabhängige Erscheinung unterschieden. Der negative und der positive Phototropismus stellt keinen Unterschied in der Orientierung, sondern nur einen in der Bewegung dar, indem das Tier in beiden Fällen gegen die Lichtquelle gleich orientiert ist, aber nicht die gleichen Muskeln spannt. In Uebereinstimmung mit Sachs und Loeb erblickt auch Rádl im Lichtstrahl die Ursache der phototropischen Orientierung, nicht aber in der Beleuchtungsintensität, wie vielfach angenommen wurde. Der phototropische Organismus orientiert sich im optischen Raume so, wie sich unser Auge orientiert, wenn es den Lichtstrahl fixiert. Die Orientierung gegen die Lichtquelle ist nur die einfachste Form des Phototropismus, während die Möglichkeit, auch weniger helle Punkte fixieren zu können, eine höhere Form derselben darstellt. Die Scheidung zwischen Phototaxis und Phototropismus wird von Rádl als unbegründet verworfen, ebensowenig sind die Reaktionen der Vielzelligen von denen der Einzelligen zu trennen; auch die Unterscheidung der Reflexe in nervöse und nicht nervöse (Massart) ist durchaus nicht begründet, weil die Existenz der Nerven für den Begriff des Reflexes vollständig gleichgültig ist.

In dem allgemeinen Teile des Buches wird zunächst die Beziehung der verschiedenen bekannten Tropismen zueinander und zum Prototropismus im besonderen erörtert. Da viele sehr heterogene Erscheinungen als Tropismen zusammengefaßt werden, so muß eine genaue kritische Analyse erst eine scharfe Begriffsbestimmung des Tropismus schaffen, nach der gewiß eine Reihe der jetzt als Tropismen bezeichneten Erscheinungen nicht mehr dazu gezählt werden können; namentlich wird sich dann erkennen lassen, ob es mehr natürliche Tropismen gibt als Sinnesorgane des Menschen und ob dem Menschen eine Orientierungsart fehlt. Die Uebersicht über die bisherigen Theorieen des Phototropismus läßt zur Genüge erkennen, daß keine den tatsächlichen Verhältnissen vollauf gerecht wird. Unter phototropischer Orientierung versteht Rádl die Fähigkeit der Organismen, eine feste Einstellung der Achsen des gesamten Körpers in dem Lichtfelde einzunehmen, bei der phototropischen Orientierung handelt es sich um eine automatische Einstellung des Tieres in eine bestimmte Richtung. Der so orientierte Organismus steht in einem Gleichgewicht zum Lichte, das einmal ein morphologisches ist, indem die Symmetrieebene des Körpers mit der Richtung des Lichtstrahles zusammenfällt, und zweitens ein physiologisches ist, indem die Muskeln, welche die Orientierung zum Lichte aufrecht halten, gleichmäßig gespannt werden und die Bewegungen zum Lichtstrahl bestimmt orientiert sind. Die Störung des morphologischen Gleichgewichtes bringt

eine äquivalente Störung des physiologischen mit sich. Wenn ein Organismus phototropisch reagiert, so befindet er sich bei jeder Körperorientierung im Gleichgewicht gegen den Lichtstrahl. Die Orientierung kann nur unter Wirkung eines Kräftepaares entstehen. Die Orientierung der Organismen (Tropismen) unterscheidet sich von den allgemeinen Orientierungserscheinungen dadurch, daß bei den ersteren immer wenigstens eine innere Kraft tätig ist. Die Kraft, durch welche das Licht orientierend auf den Organismus wirkt, stellt sich Rádl als Zug- oder Druckkraft vor; sie genügt zwar nicht, um die Masse des gesamten Organismus bewegen zu können, doch kann sie durch Störung eines elementaren Gleichgewichtes mittelbar Störungen in dem Gleichgewichte des gesamten Körpers auslösen und dadurch zu Orientierungsbewegungen führen. Das Licht ist die äußere, die Muskeln die innere Kraft des orientierenden Kräftepaares. Bei den höheren Tieren ist die Erscheinung insofern komplizierter, als hier mehrere Gleichgewichtssysteme bestehen, deren jedes von dem anderen abhängig ist. Aehnlich wie der Phototropismus sind auch die anderen Tropismen zu erklären. Von diesem Erklärungsversuch nimmt Rádl nur den Chemotropismus aus, da er sich hiebei eine Wirkung von Zug- und Druckkräften nicht vorstellen kann; außerdem ist der Chemotropismus vielleicht gar nicht als Orientierung aufzufassen.

Rádl führt dann einige den Exnerschen ähnliche Beispiele von subjektiven Beobachtungen über optische Orientierungsstörungen an, die er dadurch zu erklären versucht, daß die Orientierungsstörungen nur partieller Natur sind, also nicht das ganze Ich betreffen. Wir projizieren unsere Erfahrungen auf mehrere Systeme von Achsen, welche zwar gewöhnlich ineinander zusammenfallen, doch aber in bestimmten Fällen auseinandertreten können, wodurch Orientierungsstörungen hervorgerufen werden.

Aus den letzten Kapiteln des Buches sei nur das über die allgemeinen Theorieen der Orientierung erwähnt, in dem Rádl das Raumproblem einer allerdings nur sehr aphoristischen Besprechung unterzieht. Der Raum ist für die Organismen ein System richtender Kräfte, von denen eine jede den Organismus in ein Gleichgewicht gegen sich stellt. Dieses Gleichgewicht ist die Orientierung des Tieres. Die Räume verschiedener Organismen sind nicht einander gleich, während bei einigen mehr ein Lichtraum entwickelt ist, ist bei anderen ein Schwerkraftraum etc. besser ausgebildet. Wahrscheinlich sind bei einem und demselben Organismus mehrere solcher Räume vorhanden, aber in den einzelnen Fällen ist bald der eine, bald der andere besonders ausgeprägt. Die einzelnen Räume müssen sehr eng miteinander zusammenhängen, worauf viele Beobachtungstatsachen hinweisen. Um den Organismus zu orientieren, genügt weder ein System äußerer Kräfte, noch ein solches nur innerer Kräfte; der Raum entsteht aus dem Spiele beider. R. F. Fuchs (Erlangen).

Lugaro, E., Sullo stato attuale della teoria del neurone. (Arch. di Anat. e di Embriol., Vol. 3, Fasc. 2, 1904.)

Nach Lugaro enthält die Neurontheorie verschiedene Grundprinzipien, welche trotz ihrer engen gegenseitigen Beziehungen einigermaßen

voneinander unabhängig sind, derart, daß während die einen Veränderungen erfahren können, die anderen dadurch unbeeinflußt bleiben. Diese Prinzipien sind: 1) Das Neuron stellt eine anatomische Einheit dar, was auf zwei verschiedene Weisen auffaßbar ist. In einem engeren Sinne kann das Neuron als eine Zelleinheit betrachtet werden, unter der Annahme, daß die embryologischen Ergebnisse von His, Cayal und Lenhossék exakt sind, oder aber in einem weiteren Sinne kann das Neuron als eine organische Einheit, als ein vollkommenes Organ betrachtet werden, und dabei bleibt die Frage seiner embryologischen Herkunft und seiner cellulären Einheit offen. 2) Die Verbindungen zwischen dem einen und dem andern Neuron finden durch Kontakt, nicht durch Kontinuität statt. 3) Vom physiologischen Standpunkt aus sind der Zellleib und die Dentriden Aufnahmeorgane, der Achsencylinder Entladungsorgane (Gesetz der dynamischen Polarität). 4) Die Nervenzelle stellt das trophische Zentrum ihrer eigenen Auswüchse dar.

Durch die vorliegenden theoretischen Betrachtungen kommt Lugaro zu den Schlüssen: „1) Wenn das Neuron als Zelleinheit fraglich ist, so ist dasselbe nicht fraglich als anatomische Einheit. Nicht einmal der Nachweis einer Kontinuität der Nervenfibrillen beim Uebergang von einem auf das andere Neuron würde zur Widerlegung des Begriffs des Neurons als anatomische Einheit genügend sein.

2) Diese Kontinuität bei den Wirbeltieren ist nicht nachgewiesen: es ist wahrscheinlich, daß dieselbe bei den Wirbellosen einem speziellen Falle, einer besonderen Anpassung an besondere funktionelle Anforderungen entspricht, welche sich aber bei den Wirbeltieren nicht wiederholt.

3) Das Gesetz der dynamischen Polarität (siehe oben) . . . bleibt unberührt in seinen allgemeinen Zügen: was seine Einzelheiten anlangt, muß man jeden Fall vom anderen unterscheiden auf Grund der Ergebnisse über den Verlauf der Nervenfibrillen und über die Zusammensetzung der Zellnetze.

4) Das Wallersche Gesetz gilt als Gesetz des Nerventrophismus beim erwachsenen Organismus, auch wenn man annehmen will, daß die mehrzellige Herkunft der Nervenfaser und die autogene Regeneration der Nerven nachgewiesen worden sei.“ Baglioni (Neapel).

Joris, H., Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurones. (Académie royale de Médecine de Belgique.) Bruxelles, Hayez, 1903. 126 pp., mit 6 Taf.

Zwei Viertel dieser ziemlich ausführlichen histologischen Abhandlung werden trotz dem Titel von einer geschichtlichen Darstellung der Neurontheorieen eingenommen. Ein Viertel wird ferner von der Literatur (463 Arbeiten werden genau zitiert) beansprucht, so daß nur ein Viertel für eigene Untersuchungen übrig bleibt. Sowohl durch die Zusammenfassung der geschichtlichen Darstellung, wie durch seine Untersuchungen kommt der Autor zu denselben Schlüssen, wie Bethe und Apáthy. Er sagt z. B. als Ergebnis der bisherigen Arbeiten: „La théorie des neurones est basée sur une série de véritables dogmes rigides et inflexibles. Mais aucun d'eux n'est scientifiquement prouvé.“

Und weiter: „Comme nous savons que les fibrilles sont les seuls

éléments qui franchissent les étranglements de RANVIER et qu'elles forment seules les ramifications terminales, nous pouvons admettre qu'elles sout conductrices. Ce qui ne veut pas dire qu'elles sont dans le neurone l'élément fonctionell spécifique." Auf diese Weise fühlt sich JORIS ohne weiteres berechtigt, aus der Histologie mit einem Male in die Physiologie einzudringen. „Pourtant", fährt er fort, „l'expérience de BETHE qui prouve qu'un phénomène de réaction nerveuse peut se produire sans le concours de la cellule, l'existence indéniable d'anastomoses intercellulaires et le fait que le prolongement cylindraxile peut naître, non pas du corps cellulaire, mais d'un tronc protoplasmatique, diminuent de beaucoup l'importance de la cellule au point de vue fonctionel." Wodurch er zum Endeschluß kommt: „Le neurone n'est pas un centre fonctionel. Ce rôle semble souvent revenir au réseau fibrillaire, qu'il soit intra- ou extracellulaire."

Soviel nur und allein auf Grund des BETHEschen Versuchs am Carcinus maenas, ohne einmal die wichtigen Einwände von VERWORN gegen die Deutung dieses Eperiments in Betracht zu ziehen. Der Versuch von BETHE scheint JORIS das ganze physiologisch Bekannte über die Funktionen des Neurons oder der Nervenzellen darzustellen. Dies ist die natürliche Folge der leider immer häufigeren Erscheinung, daß Histologen ohne genügende Kenntnis der Physiologie physiologische Fragen aufzustellen und mit wunderbarer Sicherheit zu lösen versuchen. Wie viel besser für die Histologen und auch für die Physiologen, wenn die ersteren einmal die Grenzen ihres Gebietes anerkennen, und in ihren Büchern nur anatomische oder histologische Fragen behandeln wollten, indem sie die Untersuchungen über physiologische Fragen, die man doch nicht im geringsten durch mikroskopische Färbungen am toten Gewebe zur Entscheidung bringen kann, den Physiologen oder wenigstens den physiologischen Methoden überließen!

Indessen muß man anerkennen, daß JORIS bei dem Schlusse seiner eigenen Untersuchungen bescheidener gewesen ist, indem er nur histologische Behauptungen äußert, von denen wir die erste hier wiedergeben wollen: „Chez les Invertébrés comme chez les Vertébrés, les fibrilles nerveuses sont des éléments anatomiquement indépendants. Elles sont continues dans les centres comme à la périphérie. Un circuit nerveux donné ne se termine nulle part." Was mit anderen Worten die getreue Wiedergabe der APÁTHYschen, BETHEschen etc. Auffassung ist.

Uebrigens kann das vorliegende Buch vielleicht mit Nutzen von demjenigen nachgeschlagen werden, der experimentelle Histologie am Nervensystem treiben will, da es, wie gesagt, reiche Literaturangaben und eine ziemlich eingehende geschichtliche Darstellung sowohl der Theorien wie der mikroskopischen Methoden bietet.

BAGLIONI (Neapel).

Sammelreferate.

Nachdruck verboten.

Leuchtende Organismen.

Von August Pütter,
Göttingen.

Die Fähigkeit lebender Organismen, Lichtenergie zu produzieren, hat auf die Beobachter dieses Phänomens stets einen tiefen Eindruck gemacht, und man braucht auch nicht gerade Naturforscher zu sein, um sich für das Leuchten der Lebewesen zu interessieren, man braucht nicht Dichter zu sein, um durch den Anblick der leuchtenden Organismen in eine Stimmung phantasievoller Begeisterung zu geraten.

Wir sind entweder gewohnt, das Licht durch den Weltenraum zu uns dringen zu sehen, als eine Gabe ferner Gestirne, oder wir sehen Licht auftreten in der leuchtenden Flamme zugleich mit starker Wärmeentwickelung. Daß es sich bei dem organismischen Licht nicht um ein derartiges Leuchten handeln kann, liegt auf der Hand, die Temperaturen, bei denen wir in der Rotglut oder ihren Vorstufen zuerst Licht auftreten sehen, liegen weit oberhalb der Temperaturgrenze, innerhalb deren Leben möglich ist (Lummer '03) und die Leuchtorganismen sind auch gar nicht höher temperiert, wie die übrigen Organismen, sie gehören sogar ausnahmslos zu den poikilothermen Wesen, die also häufig recht niedrige Temperaturen annehmen können.

Dies ist eines der Momente, das uns das Phänomen des Leuchtens der Organismen so geheimnisvoll, fast gespenstisch erscheinen läßt: Das Organismenlicht ist kaltes Licht, es fehlt ihm die lebensweckende Wärme der Sonnenstrahlen ebenso, wie die zerstörende Glut der leuchtenden Flamme. Es ist irdischen Ursprungs, nicht durch den Raum zu uns herabgestrahlt wie das milde Mondlicht, mit dem es sonst in der Erscheinung viel Aehnlichkeit hat.

Was ist es für Licht? Wie entsteht es? Welche Bedeutung hat es im Lebensprozeß der Art und des Individuums? Das sind Fragen, die wir als Naturforscher unwillkürlich beim Anblick eines leuchtenden Organismus stellen.

Dem physikalisch Geschulten ist allerdings das Phänomen des kalten irdischen Lichtes eines Körpers nichts Unbekanntes, er gruppiert es unter die Erscheinungen der Lumineszenz, die durch alle Uebergänge mit denen des Leuchtens unter Erhitzung verbunden sind. Lumineszenz zeigen eine ganze Reihe von Körpern infolge äußerer Umstände, z. B. infolge elektrischer Entladung (Elektrolumineszenz), wodurch ja die bekannten Phänomene der GEISSLERschen Röhren zu stande kommen. Dementsprechend unterscheidet man, je nach der Natur des induzierenden Faktors, Photolumineszenz, d. h. Leuchten infolge von Lichtwirkung, Krystallolumineszenz infolge des Vorganges der Krystallisation, Thermolumineszenz infolge schwacher Erwärmung und Chemolumineszenz infolge chemischer Prozesse (NERNST '98, p. 193).

Gerade diese letztere Form der Lumineszenz hat für uns besonderes Interesse, weil, vom physikalischen Standpunkte betrachtet, die Lichtproduktion der Organismen offenbar hierher gehört. Die chemischen Vorgänge, die in den lebenden Objekten und ihren Produkten in so gewaltigem Umfange ablaufen, sind auch die Ursache des Organismenlichtes.

Daß chemische Prozesse mit der Produktion der verschiedenartigsten Strahlengattungen einhergehen, ist dem Physiker nichts Auffälliges, im Gegenteil, wir müssen annehmen, daß bei jeder chemischen Reaktion Strahlen entstehen. Was das Phänomen der organismischen Lumineszenz erstaunlich macht, ist nur der Umstand, daß in diesem Falle die produzierten Strahlen gerade innerhalb des sichtbaren Teiles des Spektrums liegen und die nötige Intensität haben, um durch unser Auge wahrgenommen zu werden. Es ist also die Luminescenz nur ein Spezialfall vieler ähnlicher Vorgänge und theoretisch nicht interessanter, wie diese, nur auffälliger für unsere Naturbetrachtung mit Hilfe des Auges.

Wenn wir heute vom „Leuchten" der Lebewesen sprechen, so meinen wir damit nur die Lumineszenz-Erscheinungen an Organismen, die Fähigkeit, Lichtenergie durch Umwandlung chemischer Energie zu erzeugen, wir denken nicht an eine ganze Reihe von Phänomenen, die ganz anderer, viel einfacher verständlicher Natur sind, die man aber früher, etwa bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts, noch meistens zu den Erscheinungen des Leuchtens hinzurechnete. Es

handelt sich um alle die Fälle, in denen durch besonders starke Reflexion des einfallendes Lichtes, das eventuell durch besondere optische Einrichtungen gesammelt wird, der Eindruck entsteht, als strahlten die betreffenden Wesen mehr Licht aus, als sie von der Umgebung erhielten. Auch nachdem der prinzipielle Unterschied dieser Vorgänge vom Leuchten der Tiere und Pflanzen erkannt ist, bedarf es doch in manchen Fällen auch heute noch besonderer Untersuchung, um im einzelnen Falle festzustellen, ob es sich um Lumineszenz oder um Lichtreflexe handelt.

Das bekannteste derartige Phänomen stellt das „Leuchten" des Augenhintergrundes der Tiere mit Tapetum lucidum dar. Bei den Raubtieren allgemein bekannt, deren Augen, wie wir ja zu sagen pflegen, im Dunkeln „leuchten" oder funkeln, kommt diese Erscheinung sehr verbreitet im Tierreich vor, z. B. in wundervoller Weise bei Nachtschmetterlingen. Auch angebliche Leuchtorgane am Schnabelgrunde junger Prachtfinken (Chun) erwiesen sich als Stellen, die nur besonders stark das Licht reflektieren.

Obgleich schon mehrfach behauptet worden war, daß es sich bei allen diesen Tieren mit leuchtenden Augen nur um die starke Reflexion des einfallenden Lichtes handelte, daß bei völligem Ausschluß allen äußeren Lichtes auch die Augen der Raubtiere u. s. w. nicht mehr leuchten, drang diese Ansicht nur sehr langsam durch, und noch Johannes Müller ('37, p. 97) mußte eigens hierauf gerichtete Versuche anstellen, um durch deren Ergebnisse weit verbreiteten irrtümlichen Vorstellungen entgegenzutreten. Eine eingehende experimentelle Prüfung hatte die Frage durch Hassenstein ('36) erfahren.

Dieselbe Ursache hat auch das Leuchten des sog. Leuchtmooses (Schistostega osmundacea, Ordnung Bryinae), dessen Protonema, das in Erdlöchern und Höhlen zu finden ist, in smaragdgrünem Lichte „leuchtet". Hier kommt die Wirkung durch den linsenartigen Bau der Zellen zu stande, und durch besondere Anordnung des Zellgrundes, der eine Reflexion des gesammelten Lichtes bewirkt (Strasburger '98, p. 346). Weniger stark schimmern in zurückgeworfenem Lichte die Blätter von Hookeria splendens, bei denen ähnliche bauliche Verhältnisse vorliegen (Kerner v. Marilaun '88, I, p. 357 ff.). Einige Florideen und Tange der Gattungen Phylocladia, Polysiphonia, Wrangelia und Cystosira zeigen gleichfalls ein dem Leuchtmoos ähnliches Leuchten, das aber hier auf der Anwesenheit bestimmt geformter Platten beruht, die aus eiweißartigen Substanzen bestehen (Berthold '82, p. 685).

Der eigentümliche Goldglanz von Chromatophyton rosanoffii Woron. beruht nach den Untersuchungen von Molisch ('04, p. 3) ebenfalls auf besonders starker Lichtreflexion in den Zellen.

Eine ganz eigenartige Stellung nimmt das Phänomen des Aufblitzens von Blüten phanerogamer Pflanzen ein, über das ziemlich zahlreiche Beobachtungen vorliegen. Seit die Tochter Linnés 1762 zuerst die Erscheinung des Aufblitzens der Blüten von Tropaeolum majus beobachtete und ihr Vater die Beobachtung bestätigen konnte, haben eine ganze Reihe von Forschern an verschiedenen Pflanzen ähnliches gesehen. Am genauesten sind wohl die Angaben von Th. M. Fries ('59), die sich auf Papaver orientale und Lilium bulbiferum beziehen. Die Erscheinung wird stets als ein „Blitzen aus den Blumen" beschrieben. Molisch ('04, p. 154 ff.) ist der erste, der den Versuch gemacht hat, eine experimentelle Aufklärung hierfür zu geben. Setzt man im Blumentopf gezogene Exemplare von Tropaeolum majus zur Isolierung auf ein umgestülptes Becherglas, und lädt darauf die Pflanze im Dunkeln von dem Konduktor einer kleinen Elektrisiermaschine aus, so sieht man, wenn die Elektrizität in der Pflanze einigermaßen angehäuft ist, besonders von den Blüten Funken und Lichtbüschel von kurzer Dauer ausstrahlen und hervorspringen, besonders wenn man der Blüte den Finger oder sonst einen guten Leiter nähert.

Auf Grund dieser Tatsache sowie der Würdigung des gesamten Beobachtungsmaterials über das Blitzen der Blüten, das bisher vorliegt, kommt Molisch ('04) zu dem Resultat, daß es sich hier um ein Phänomen handelt, das den bekannten elektrischen Erscheinungen der St. Elmsfeuer an die Seite zu stellen ist.

Für die Lehre von der Lichtproduktion der lebenden Organismen verliert dieser Fall von Elektrolumineszenz damit sein Interesse. Wenn wir alle diese Prozesse von der Betrachtung ausschließen, so behalten wir die biologisch ungemein bemerkenswerten Fälle übrig, in denen die Organismen durch chemische Prozesse Licht ohne Temperaturstrahlung erzeugen.

Alle Energie, die heute auf der Erde im Lebensprozeß ihre vielgestaltigen Umwandlungen durchmacht, ist ja in letzter Linie umgewandelte Lichtenergie, die in den Chlorophyllapparaten der grünen Organismen zur Bildung organischer Substanz verwendet, in Form der Nahrungsstoffe auch allen den Organismen zu gute kommt, die selbst nicht die Fähigkeit haben, das Licht auszunützen. Ein kleiner Bruchteil dieser Energie wird im Lumineszenzprozeß der Organismen wieder in die Energieform zurückgewandelt, die ihm früher eigen

war, und nach einem höchst verwickelten Kreislauf durch eine Reihe von Erdgeschöpfen strahlt sie wieder hinaus in den unendlichen Weltraum, aus dem sie zu uns kam.

Die Verbreitung der organismischen Lumineszenz.

Ueberblicken wir das ganze Organismenreich, so fällt sogleich auf, daß mehrzellige grüne Pflanzen sich nirgends an der Lichtproduktion beteiligen. Daraus den Schluß zu ziehen, es sei mit der Funktion des Chlorophyllapparates, der das Licht in so ausgedehntem Maße physiologisch ausnutzt, die Funktion der Lumineszenz nicht verträglich, ist aber unberechtigt, wie die Erfahrungen an chlorophyllhaltigen Protisten lehrt. Mehrere Species der Peridineen sind ausgesprochene Lumineszenzformen, wie schon EHRENBERG ('36) wußte, und MOLISCH ('04) neuerdings mit Sicherheit für Peridinium divergens EHRENBERG feststellen konnte. Im Hafen von Triest ist das Meerleuchten zu manchen Zeiten fast ausschließlich durch leuchtende Peridineen bewirkt.

Fehlt den mehrzelligen grünen Pflanzen die Fähigkeit der Lichtproduktion völlig, so erreicht sie umgekehrt bei den saprophytischen Formen, bei den Pilzen einen Grad, wie kaum irgend wo anders im Organismenreich. Da ist der Agaricus melleus, der Hallimasch und eine Anzahl anderer Hyphomyceten der Gattungen Panus, Pleurotus, Collybia, die stark lumineszieren. Eine Aufzählung aller einzelnen leuchtenden Species gibt MOLISCH ('04, p. 83). Diese Pilze, die teils mit den Mycelien, teils auch mit den Fruktifikationen leuchten, sind ganz allgemein die Ursache für das Leuchten von faulem Holz und von Blättern. Leuchtendes Holz zu sehen hat wohl jeder Gelegenheit, der einige Male in warmen Sommernächten danach sucht. Zuweilen leuchtet an bestimmten Stellen fast jeder tote Ast, jeder faulende Baumstumpf.

Anscheinend kann nicht nur faulendes Holz den Leuchtpilzen als Nährsubstrat dienen, sondern sogar lebende Tiere, die dann infolge dieser Infektion selbst zu leuchten scheinen. Da aber bei den diesbezüglichen Beobachtungen meist kein Unterschied zwischen Infektion der Tiere mit Leuchtpilzen oder Leuchtbakterien gemacht worden ist, sollen die hierher gehörigen Fälle gemeinsam beim Leuchten der Bakterien erwähnt werden.

Die Klasse der Bakterien enthält auch für die Funktion des Leuchtens, wie fast für jede mögliche Leistung der lebendigen Substanz, eine ganze Anzahl Repräsentanten. MOLISCH ('04, p. 84)

zählt ihrer 26. Wo sie sich ansiedeln, da leuchtet das Fleisch, die Fische, Wurst, Austern, Krebse, überhaupt ganz generell die Leichen von Tieren, besonders von Seetieren. Zum Leuchten des Holzes stehen diese Formen in keiner Beziehung und ihr Anteil am Meerleuchten ist meist gering und dürfte wohl nur in den Fällen des flächenhaften Meerleuchtens von Bedeutung sein. Dagegen dürften Leuchtbakterien in einer Reihe von Fällen für das Leuchten lebender Tiere durch Infektion verantwortlich zu machen sein, während in anderen Fällen Leuchtpilze die Ursache des Leuchtens sind. So leuchten einzelne Individuen von verschiedenen Genera der Amphipoden, z. B. Talitrus, Orchestia, Ligea und Isopoden: Philoscia, Porcellia. Hier gelang der Nachweis der infektiösen Natur des Leuchtens durch Ueberimpfung des leuchtenden Virus von Tier zu Tier. Bei einer Reihe anderer Insekten spielen vielleicht Leuchtpilze als Infektionsmaterial eine Rolle. So ist Leuchten bei Gryllotalpa vulgaris beobachtet und eine Reihe von Mückenarten, Culex, Chironomus finden sich gelegentlich leuchtend vor. Die leuchtenden Tiere zeigen stets deutliche Merkmale allgemeiner Krankheit.

Unter den Protisten, der gemeinsamen Wurzel der beiden Organismenreiche, finden sich auffallend wenig leuchtende Formen. Unter ihnen ist allerdings Noctiluca miliaris, deren ungeheure Massen häufig den Hauptanteil an der Entstehung des Meerleuchtens haben, auch einige Radiolarien (Thalassicolla, Collozoum, Sphaerozoum) zeigen Lumineszenz. In der Familie der Pyrocysteae, die den Peridineen nahe stehen, ist Lumineszenz beobachtet, bei Pyrocystis pseudonoctiluca Wyv.

Im Tierreich gibt es, abgesehen von den höchsten, den homöothermen Klassen der Wirbeltiere (Säugetiere und Vögel), wohl keine größere systematische Gruppe, die nicht mindestens eine oder einige Formen mit Lumineszenz aufzuweisen hätte. Da haben wir leuchtende Schwämme, leuchtende Hydroidpolypen, leuchtende Medusen der verschiedenen Klassen: unter den Hydromedusen z. B. Oceania, unter den Ctenophoren Beroë und Cydippe. Die leuchtenden Alcyonarien sind sehr bekannt, besonders die Seefeder Pennatula und das Veretillum, auch leuchtende Plathelminthen fehlen nicht (z. B. Planaria retusa). Im Stamme der Würmer bieten, neben manchen anderen, die Polychäten in Chaetopterus pergamentaceus und Nereïs cirrigera (= noctiluca L.), die Oligochäten in Enchytraeus albidus typische Leuchtorganismen. Leuchtende Echinodermen sind schon lange bekannt. In neuerer Zeit wurde diese

Fähigkeit beispielsweise konstatiert: unter den Seeigeln bei Diadema setosum GRAY, unter den Schlangensternen bei Amphiura squamata, Ophiacantha spinulosa u. a. Unter den Seesternen entdeckte ASBJOERNESEN in den Tiefen des Hardangerfjords eine herrlich leuchtende Gattung, die er nach dem strahlenden Kleinod der Freya als „Brisinga“ bezeichnete (LUDWIG und HAMANN '99).

Die Lumineszenz der Mollusken ist lange bekannt durch eines der typischsten Objekte, die wir überhaupt kennen, die Bohrmuschel Pholas, trotzdem war es keine geringe Ueberraschung, als die neueren Funde zahlreicher Tiefsee-Cephalopoden eine ganz erstaunliche Verbreitung der Leuchtorgane bei diesen Tieren zeigten, bei denen die Zahl der Leuchtorgane an einem einzelnen Individuum sich häufig nach Hunderten berechnet.

Im Stamme der Arthropoden gibt es zahlreiche Leuchttiere: unter den Crustaceen leuchten mehrere marine Copepoden und viele Euphausiden, unter den Myriapoden z. B. Geophilus electricus, der leuchtende Tausendfuß, der auch bei uns vorkommt, unter den Insekten haben wir die bekanntesten Leuchttiere, das Johanniswürmchen Lampyris splendidula, seine nahen Verwandten aus der Gattung Luciola, die die italienischen Frühsommernächte mit ihrem Glanze schmücken und den westindischen Laternenträger, der seit den Zeiten MERIANS und seiner naturforschenden Tochter vielfach Gegenstand begeisterter Schilderungen gewesen ist, sowie die mexikanischen Cucujos, Pyrophorus. In der primitiven Gruppe der Collembolen entdeckte MOLISCH ('04) in der Neamura muscorum TEMPLETON ein leuchtendes Insekt, durch das ein gelegentlich vorkommendes „Blitzen“ des Holzes bewirkt wird.

Unter den Tunicaten haben wir leuchtende Ascidien, vor allem aber die Feuerwalzen, die Pyrosomen, bei denen die Lumineszenz einen ganz extremen Grad erreicht hat.

Von den Wirbeltieren beteiligen sich die Selachier und namentlich die Teleostier sehr reichlich an der Produktion des Organismenlichtes, während in den höheren Klassen diese Fähigkeit so gut wie ganz geschwunden zu sein scheint und z. B. in dem gelegentlich beobachteten Leuchten der Eidechseneier nur eine schwache Erinnerung an den Glanz der Leuchtorgane der Tiefseefische sich erhält.

Eine vollständige Aufzählung aller einzelner Species, bei denen Lumineszenz beobachtet worden ist, lag nicht in der Absicht der vorstehenden Zeilen; für Pflanzen findet sich eine derartige kritische Zusammenstellung bei MOLISCH ('04), für Tiere bei DITTRICH ('88).

Nicht zu allen Lebenszeiten ist die Lumineszenz der aufgezählten

Leuchtorganismen gleich stark, es kommen vielmehr äußerst erhebliche Schwankungen vor und man kann sogar als das gewöhnliche hinstellen, daß nur bestimmte Entwickelungsstadien leuchten.

Bei Lampyris splendidula allerdings leuchten schon die Eier, ebenso die Puppen und Larven, aber die Intensität ist doch verschieden von der des Weibchens in ausgewachsenem Zustande und auch dieses wieder hat eine Periode hellsten Leuchtens gegen die Zeit der Eiablage (Treviranus '02—'21, p. 108). Bei Pyrophorus stellte Dubois ganz ähnliche Verbreitung des Leuchtens fest: die Eier, befruchtete wie unbefruchtete, leuchten auch schon vor dem Legen.

Gegenüber dieser Ausbreitung der Lumineszenz, die alle Entwickelungsstadien umfaßt, leuchten viele Leuchtbakterien, z. B. viele leuchtende Wasservibrionen (Prausssnitz '03) nur wenige Stunden hindurch auf einem ganz bestimmten Stadium der Entwickelung.

Bei der Mücke Ceroplatus sesioides leuchten Eier, Larven und Puppen; am Abend vor dem Auskriechen der Mücke ist keine Lumineszenz mehr zu beobachten und das Imago ist dauernd dunkel.

Daß gelegentlich die Leuchtfähigkeit mit zunehmendem Alter schwindet, zeigt auch ein Seestern, Ophiothrix sp., dessen Jugendformen in 40—80 m Tiefe leben und leuchten, während die erwachsenen Tiere in der Flutlinie wohnen und kein Licht mehr von sich geben (Mac Intosh '85). Durch solche Unterschiede der Luminescenz in verschiedenen Entwickelungsstadien erklären sich vielleicht manche Widersprüche, die in Bezug auf das Leuchtvermögen einzelner Species bestehen. So hatte Michaelis ein marines Rädertier, Synchaeta baltica, als leuchtend beschrieben, während Ehrenberg ('36) bei seinen großen Untersuchungen über das Meerleuchten diese Form dunkel fand. Er meint selber, daß die Species vielleicht zur Zeit des Eiertragens lumineszieren könnte, eine Annahme, zu der er durch mehrere Beobachtungen über die Beziehung der Ovarien zur Lumineszenz gelangt, z. B. durch den Befund, daß bei kleinen Leuchtkrebsen manche Individuen leuchten, während andere dunkel sind. Die leuchtenden waren in diesen Fällen eiertragende Weibchen.

Wenn man die Menge der Leuchtorganismen aus den verschiedensten Klassen der Tiere und Pflanzen überblickt, so erscheint die Fähigkeit zur Lumineszenz nicht mehr als an die spezifischen Eigentümlichkeiten einzelner Species oder kleiner Organismengruppen geknüpft, sondern es macht den Eindruck, als ob die Fähigkeit, leuchtende Species hervorzubringen, fast überall im Organismenreich

vorhanden sei und als ob es nur bestimmter auslösender Bedingungen bedürfe, um sie in die Erscheinung treten zu lassen. Ja man ist fast versucht zu glauben, es könnte jede Form der lebendigen Substanz unter bestimmten Bedingungen leuchten, und in der Tat ist diese Auffassung gelegentlich vertreten worden. Man glaubte, die Leuchtorganismen stellten nur besonders günstige Fälle dar, in denen man ein Phänomen beobachten könnte, das sonst zwar auch überall, wo Leben sich regt, vorhanden wäre, das aber aus sekundären, mehr zufälligen Gründen für gewöhnlich nicht zur Beobachtung gelangte. Das Licht der Organismen sollte die Stelle anzeigen, „wo die Fackel brennt, die wir Leben nennen“ (Pflüger '75, p. 296). Der Lebensprozeß sollte seinen intimsten Ausdruck im Leuchten finden (Pflüger '75). Wir werden sehen, daß heute eine solche Auffassung nicht mehr berechtigt ist, so geistreich sie auch sein mag. Um uns ein Bild von den allgemeinen Bedingungen des Leuchtens zu machen, müssen wir zunächst erörtern, wo die Lumineszenzphänomene sich abspielen, und ob wir für die Formen der lebendigen Substanz, die in Beziehung zur Lumineszenz stehen, gemeinsame Charakteristika auffinden können.

Der Ort der Lumineszenzphänomene.

Der Anschauung gegenüber, daß stets die Zelle der Sitz des Lumineszenzvorganges sei, ist es vielleicht am besten, gleich anzufangen mit den Erscheinungen, die zu dieser Auffassung am wenigsten passen, die ganz unvereinbar mit ihr sind, mit dem Leuchten der ungeformten Sekrete von Leuchtdrüsen.

Extracellulare Lumineszenz.

Vielleicht ist das extracellulare Leuchten im Sekret von Leuchtdrüsen noch weiter verbreitet, als es hier dargestellt werden soll; die alten Zusammenstellungen über Tiere, die durch anhaftenden Schleim leuchten, zählen viel mehr Formen auf, z. B. Johannes Müller ('38, p. 93). Hier sollen nur diejenigen genannt werden, bei denen die Trennbarkeit des leuchtenden Sekretes von den Leuchtzellen sicher nachgewiesen ist. Wir haben hier Vertreter der drei großen Tierstämme der Würmer, Mollusken und Arthropoden.

Enchytraeus albidus (Oligochät) sondert einen schwach leuchtenden Schleim ab. Bei Chaetopterus pergamentaceus (Polychät) fand Will (nach Dittrich '88) eine Schleimdrüse, die

auf dem Rücken des Vorderleibes liegt und andere, ähnliche Drüsen treten am oberen Rande der Glieder des Mittelleibes und in den Fußstummeln des Hinterleibes auf. Alle diese Teile leuchten nur infolge der Abscheidung eines leuchtenden Schleims, der, abgewischt, selbständig fortleuchtet.

Bei Nereïs cirrigera geht nach EHRENBERG ('36, p. 547) das Leuchten von Drüsen aus, die an den Basen der Cirren, nahe den borstentragenden Fußwarzen liegen. „Erst entstand ein Flimmern einzelner Funken an jedem Cirrus, welches an Menge zunahm, und endlich den ganzen Cirrus erleuchtete. Zuletzt floß das Feuer über den Rücken hin und das ganze Tier glich einem brennenden Schwefelfaden mit grünlich-gelbem Lichte“, so beschreibt EHRENBERG das Phänomen. Auch hier konnte der leuchtende Schleim abgewischt werden und leuchtete dann weiter.

Unter den Mollusken ist Pholas dactylus ein gutes Beispiel für die Entwickelung von Leuchtdrüsen und die Absonderung leuchtenden Sekretes. Die Leuchtdrüsen stehen in drei Gruppen, deren Anordnung PANCERI und später SIMROTH ('01) näher beschreiben. Ein Bogen von Leuchtdrüsen läuft parallel dem oberen Mantelrande, am Eingang des vorderen Sipho stehen zwei kleine, dreieckige, leuchtende Flecke und derselbe Sipho trägt auch noch zwei lange parallele Streifen von Leuchtdrüsen: durch Reizung kann man das leuchtende Sekret dieser Drüsen in ziemlicher Menge erhalten und MOLISCH ('04) erbrachte den Nachweis, daß das Leuchtsekret frei von Leuchtbakterien ist, deren vermutete Anwesenheit einmal als Grund für das Leuchten der Bohrmuschel angesehen worden ist. Bei Phyllirrhoë bucephalus (Fam. Aeolididae) wies CLAUS ('97, p. 108) die Existenz von Leuchtdrüsen nach.

Daß beim leuchtenden Tausendfuß, Geophilus electricus, das Leuchten an die Anwesenheit eines abwischbaren Schleims gebunden ist, ist lange bekannt und man kann diese Beobachtung ohne weiteres bestätigen. Die Drüsen liegen hier in symmetrischer Anordnung in der Nähe der Stigmen, je ein Paar zwischen zwei Beinpaaren an den Körperseiten.

Ein geradezu klassisches Beispiel für die Entwickelung von Leuchtdrüsen und das Leuchten im Sekret geben die marinen Copepoden. Bei den Centropagiden liefern 10—18 der Hautdrüsen ein leuchtendes Sekret. Die Leuchtdrüsen sind in ganz bestimmter Weise angeordnet. GIESBRECHT ('95) fand vier leuchtende Species der Genera: Pleuromma, Leukartia und Heterochaeta. In der nahe verwandten Familie der Oncaeiden geht die Entwickelung

wesentlich weiter. Bei Oncaea conifera leuchtet das Sekret sämtlicher Hautdrüsen, welche überhaupt auf dem Rücken, an den Seiten des Vorderkörpers und am Abdomen vorhanden sind, nur die Drüsen der Gliedmaßen leuchten nicht. Hier ist von besonderem theoretischen Interesse die Beobachtung, daß das Sekret in den Ausführgängen der Drüsen noch nicht leuchtet, sondern erst, sobald es in Berührung mit dem Wasser kommt. Dieselbe Angabe, daß das Leuchten erst bei Berührung der Leuchtsubstanz mit dem Wasser eintrete, macht SIMROTH ('01) für Radiolarien. In Glycerin aufbewahrt, behält das tote Tier die Leuchtfähigkeit noch ca. 10 Stunden. An ausgetrockneten Tieren konnte durch Anfeuchten noch nach drei Wochen die Lumineszenz wieder hervorgerufen werden.

Für die Anschauung, daß die Lumineszenz an die Integrität der Zelle, überhaupt an die Bedingungen des Lebens notwendig gebunden sei. hat PFLÜGER ('75) die häufig bestätigte Beobachtung ins Feld geführt, daß das Leuchten aufhört, sobald man die leuchtende Masse durch ein Porzellanfilter treibt. Diese Angabe bezieht sich aber nur auf Leuchtbakterien, bei denen, wie wir sehen werden, in der Tat das Leuchten intracellular erfolgt, sie gilt aber nicht für die leuchtenden Sekrete, die ihre Leuchtkraft keinen geformten Elementen verdanken. DUBOIS ('92, p. 146) fand den leuchtenden Schleim von Pholas dactylus unverändert weiterleuchten, wenn er ihn durch ein Porzellanfilter gab. Im leuchtenden Filtrat waren keinerlei geformte Elemente, auch keinerlei Mikroorganismen enthalten.

Diese Tatsachen genügen, um eine allgemeine Theorie der tierischen Lumineszenz zu widerlegen, die einen besonderen Wert darauf legt, daß das Leuchten intracellulär vor sich geht. In einer großen Zahl von Fällen ist es ja allerdings so, daß das Licht intracellulär produziert wird, aber die angeführten Fälle extracellulären Leuchtens zeigen, daß die Zelle kein unbedingtes Erfordernis der Lumineszenz ist. Wir müssen nun noch, bevor wir die Fälle rein intracellulären Leuchtens betrachten, die Leuchtorgane einer Tiergruppe kennen lernen, bei der wir in einer Vollkommenheit, wie wir es schöner gar nicht wünschen können, den Uebergang vom extracellulären zum intracellulären Leuchten verfolgen können. Es sind die Teleostier.

Die zahlreichen Arbeiten über den feineren Bau der Leuchtorgane können hier nicht in extenso berücksichtigt werden, für das vorliegende Problem genügt es, der vortrefflichen Arbeit BRAUERS ('04) über die Leuchtorgane der Knochenfische zu folgen, der das reiche Material der Valdivia-Expedition zu Grunde liegt.

Morphologisch läßt sich bei allen den vielgestaltigen Leuchtorganen die Drüsennatur nachweisen, physiologisch betrachtet haben aber nur noch wenige die Fähigkeit, ihr Sekret zu entleeren, die meisten haben nur eine intracelluläre Sekretion.

Am deutlichsten ist die Drüsennatur bei den Tentakelleuchtorganen der Ceratiiden und Onchocephaliden. Bei den Ceratiiden besteht das Leuchtorgan aus einem kugeligen Sack, dessen Wände mit einem mehrschichtigen Drüsenepithel bedeckt sind und der im Innern eine weite Höhle enthält. Der zentrale Hohlraum öffnet sich nach außen und ist erfüllt mit einer feinkörnigen Sekretmasse, die durch Ablösen und Zerfall der Drüsenzellen entsteht. Auch bei den Onchocephaliden sind die Leuchtorgane Drüsen. Entweder bestehen viele getrennt ausmündende Drüsenschläuche, z. B. bei Chaunax, oder es sind mehrere Drüsen zu einer vereinigt und münden gemeinsam aus, z. B. bei Halicmetus. Bei den Gonostomiden läßt sich die Weiterentwickelung verfolgen: eine besondere Gruppe von Leuchtorganen, die sich bei Gonostoma findet, besteht aus dünnwandigen, stark gefalteten Säcken, deren weites Lumen mit Sekret erfüllt ist, und die häufig mit den Ausführgängen anderer Leuchtorgane in Beziehung treten. Bei der Hauptmenge der Leuchtorgane der Gonostomiden ist zwar im Aufbau noch der Drüsencharakter deutlich, aber die Sekretion nach außen hört auf. Die Leuchtzellen bilden das Epithel von Schläuchen, die radiär um einen Sinus angeordnet sind, der meist durch einen Kanal nach außen mündet, aber auch, z. B. bei Cyclothone, blind endigen kann. Diese Rückbildung des funktionslos gewordenen Ausführapparates läßt sich noch weiter verfolgen. Als letzter Rest besteht in vielen Leuchtorganen ein zentraler Hohlraum, der aber vielfach auch völlig schwindet.

Gegen die Auffassung, daß alle Leuchtorgane der Knochenfische als Drüsen aufzufassen seien, schien die Familie der Myctophiden zu sprechen, denn hier war gar keine Andeutung von drüsigem Bau zu erkennen, die Organe bestehen aus platten Lamellen, die viel eher an elektrische oder pseudoelektrische Organe erinnern, als an Drüsen. Diese Bilder sind aber zum Teil Folgen der Konservierung und Brauer ('04, p. 27) fand, daß die Lamellen nichts anderes sind, als sehr platte, mit Sekretkörnern gefüllte Drüsenzellen, welche in Lamellen gelagert sind. Eine kräftige Stütze gewinnt die Auffassung dieser Leuchtorgane als Drüsen durch die Beobachtung, daß bei Neoscopelus in einer zentralen Höhle, um welche sich die Lamellen gruppieren und einem nach außen

mündenden Kanal noch die Reste eines allerdings funktionslos gewordenen Ausführapparates erhalten sind.

In wie weit auch bei den Leuchtorganen der Tiefsee-Cephalopoden die Leuchtmasse als ein Umwandlungsprodukt von Drüsenzellen angesehen werden darf, ist aus den bisherigen Untersuchungen (Chun '03) nicht zu ersehen. Jedenfalls findet hier keine Sekretion nach außen oder auch nur eine Entleerung in einen zentralen Hohlraum statt.

Sowohl die Leuchtorgane der Teleostier wie der Cephalopoden enthalten außer den Leuchtzellen eine ganze Reihe von Geweben, die geeignet erscheinen, die Wirkung der produzierten Lichter nach außen wesentlich zu verstärken. Es ist die vergleichende Betrachtung dieser Einrichtungen ein interessantes Kapitel der Organologie, das hier aber nicht im einzelnen dargestellt werden kann. Der weitesten Verbreitung erfreuen sich in den verschiedensten Leuchtorganen, z. B. auch bei den Lampyriden, Apparate zur Reflexion des Lichtes, die z. B. bei Lampyris in einer Anhäufung von Kristallen aus Uraten bestehen, bei anderen Formen, z. B. Teleostiern und Cephalopoden große Aehnlichkeit mit dem Tapetum lucidum haben, das sich sehr oft in den Augen derselben Tiere findet und ja überhaupt ein verbreiteter Besitz bei Dunkeltieren ist. Weiter sind besonders verbreitet linsenartige Gebilde, die dazu dienen das Licht in bestimmten Richtungen zu konzentrieren. Allgemein naturwissenschaftlich sind diese Dinge für die Lehre von der Konvergenz von großem Interesse. Wie vielgestaltig die Leuchtorgane sein können, mag durch die Angabe illustriert werden, daß Chun ('03) bei Thaumatolampas zehn verschiedene Konstruktionsprinzipien dieser Organe fand.

Intracellulare Lumineszenz.

Mit den höchst entwickelten Formen der Leuchtorgane bei Teleostiern und Cephalopoden sind wir schon zu Fällen von reinem intracellularem Leuchten gekommen, bei denen es uns aber trotzdem in keiner Weise zweifelhaft erscheinen konnte, daß der Leuchtprozeß in einem Sekret vor sich geht, nicht in der „lebendigen Substanz“, und daß der Unterschied gegenüber dem extracellularen Leuchten nur darin besteht, daß dieses Sekret ein „inneres“ bleibt, nicht nach außen entleert wird.

Auch in den übrigen Fällen intracellularen Leuchtens sind die Beziehungen dieses Vorganges zu einer sekretorischen Funktion der leuchtenden Zellen deutlich. Wir können hier zwei Gruppen von

Zellen unterscheiden, die Leuchtfähigkeit besitzen. Es sind in erster Linie Zellen vom Charakter der Sekretzellen, die nur kein Sekret nach außen entleeren, ganz wie die plattenförmigen Leuchtzellen bei den meisten Teleostiern, und zweitens sind es Zellen, die noch keine einseitige Differenzierung in der Richtung auf irgend eine Partiarfunktion erfahren haben.

Drüsenartige Leuchtzellen.

Hier sind zunächst alle die Fälle zu verzeichnen, die wir oben, bei Aufzählung der Formen mit isolierbarem Leuchtsekret als ungewiß ausgelassen haben. Findet hier wirklich keine Entleerung des Leuchtschleims nach außen statt, so haben die Leuchtzellen doch ganz zweifellos einen ausgesprochenen Drüsencharakter.

So ist bei vielen Medusen die ektodermale Zelllage, die die Körperdecke bildet, der Sitz der Lumineszenz, die gelegentlich, z. B. bei Oceania scintillans auf besondere drüsige Organe beschränkt ist, die an der verdickten Basis der größeren Randcirren oder in deren Nähe liegen und wie ein Kranz von Feuerfunken erscheinen.

Bei Polynoë torquata sind nach JOURDAN ('85) die Schleimzellen der Fühler der Sitz des Leuchtens.

Zeigten hier Zellen, die dem Anschein nach mit der Produktion indifferenten Schleims betraut waren, das Phänomen der Lumineszenz, so haben wir auch Beispiele, daß Zellen, die im Dienste der Verdauung tätig sind, Licht produzieren können. Bei den Alcyonarien, bei denen ja die Leuchtfähigkeit enorm verbreitet ist, scheint sie meist gebunden an die Zellen der acht Gastralfilamente, faltiger gewundener Bänder deren Zellen ausgesprochene Drüsennatur zeigen und die, ohne Sekretion löslicher extracellularer Enzyme, die aufgenommene Nahrung durch direkten Kontakt zur Lösung bringen (DITTRICH '88, p. 13).

Eine gewisse Sonderstellung nehmen eine Reihe leuchtender Zellen sein, bei denen man ebensogut ihren drüsigen Charakter als kausales Moment für die Lumineszenz anführen könnte, wie ihren undifferenzierten Charakter, den wir ja als zweites begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Lumineszenz hingestellt hatten. Es sind

Ovariale Leuchtzellen.

Daß Eier verschiedener Tiere leuchten haben wir schon erwähnt. Ist ja doch diese Art des Leuchtens die einzige, die selbst im Stamme der Sauropsiden noch vorkommt, in den leuchtenden Eidechsen-

eiern. Ehrenberg macht in dieser Hinsicht die interessante Beobachtung, daß bei Polynoë fulgurans ('36, p. 537) die Lichtfunken, in die sich das Leuchten bei mikroskopischer Betrachtung auflöste, nur im Bereich der beiden Ovarien zu sehen waren, die als große paarige Organe an den Seiten des Leibes lagen. Bei Cydippe pileus und ähnlich bei einer Oceania spec. sah Ehrenberg ('36, p. 539) das Leuchten von dem Bezirk der Ovarien ausgehen, und auch bei Pyrosomen soll diese Beziehung bestehen. Für Funiculina quadrangularis (Alcyonarie) gibt Johnston (zitiert nach Mr. Intosh '85) an, die Basis der Polypen leuchte in bläulichem Lichte, dessen Emission zu den Geschlechtsorganen in Beziehung zu stehen scheint.

Neuere Untersuchungen liegen über diese Frage der Beziehung der Ovarien zur Lumineszenz nicht vor. Daß ein Ort so lebhafter chemischer Umsetzungen wie das Ovarium bei diesen Umsetzungen auch gelegentlich Lichtstrahlen aussenden könnte, erscheint in hohem Grade wahrscheinlich.

Indifferente Leuchtzellen.

Groß ist das Gebiet, in dem indifferente Leuchtzellen die Lumineszenz bewirken. Hierhin gehören natürlich die leuchtenden Protisten z. B. Peridinium divergens und Noctiluca miliaris. Hierhin gehören ebenso die zahlreichen Leuchtbakterien und endlich die leuchtenden Pilze. Auch die Mycelfäden eines Pilzes, selbst wenn sie zu festen Gefügen zusammentreten, stellen doch immerhin Gebilde dar, die alle physiologischen Leistungen gleichmäßig vollbringen müssen, und nicht an eine oder die andere spezielle Leistung in einseitiger Weise angepaßt sind.

Es sind also immer nur Zellen ganz ähnlicher Natur, an denen die Lumineszenzphänomene zur Ausbildung gelangen, Zellen mit sehr weit gesteckten Fähigkeiten und lebhaftem Stoffumsatz. Nirgends finden wir Zellen, die in irgend einer Richtung weitgehend differenziert wären, als Leuchtzellen fungieren. Bei Muskelzellen, bei Ganglienzellen u. s. w. tritt als Produkt der chemischen Prozesse, soweit wir bisher wissen, nirgends Licht auf. Eine Behauptung, daß z. B. bei Phyllirrhoë die Lumineszenz von peripheren Ganglienzellen ausgehen sollte (Panceri), hat sich bei genauerer Nachprüfung als irrtümlich erwiesen (Claus '97, p. 108). Die Zellen, durch deren Tätigkeit die Lumineszenz zu stande kommt, sind hier wie so vielfach, Drüsenzellen.

Die Bedingungen der organismischen Lumineszenz.

Die Erörterungen über intracellulare und extracellulare Lumineszenz haben schon zu dem einen, theoretisch wichtigen Ergebnis geführt, daß dieser Prozeß sich aus dem verwickelten und zur Zeit völlig unübersehbaren Stoffwechselgetriebe der Zelle und überhaupt der lebendigen Substanz isolieren läßt, daß die organismischen Lumineszenzvorgänge in einem, chemisch betrachtet, relativ einfachen Substrat vor sich gehen können, wie dies beim Sekretleuchten geschieht. Wir dürfen den Lumineszenzvorgang ebensowenig als einen eigentlichen Lebensvorgang betrachten, wie etwa die enzymatische Zerlegung eines Eiweißstoffes oder Kohlehydrates, die durch ein wasserlösliches Enzym vollbracht wird, das zwar von der lebendigen Substanz produziert ist, in seiner Wirkung aber bereits jetzt der einfachen physikalisch-chemischen Betrachtungsweise zugänglich ist.

Eine Betrachtung der Bedingungen, unter denen das Leuchten stattfindet und ein Vergleich dieser Bedingungen mit den allgemeinen Lebensbedingungen der Leuchtorganismen wird am besten zeigen, daß ein unmittelbarer kausaler Zusammenhang beider Vorgänge nicht besteht.

Zwar wenn das Leben erlischt, hört natürlich, wie alle Energieproduktion, auch der Aufbau und die Abgabe derjenigen Stoffe auf, bei deren Umsetzung die Lumineszenzphänome auftreten, aber andererseits ist das Leben ohne Leuchten möglich, auch bei den Organismen, die dies Phänomen sonst in auffälligster Entwickelung zeigen. Die Lumineszenz stellt sich als eine mehr zufällige Stoffwechseleigentümlichkeit dar, die unterdrückt werden kann, ohne daß die Lebensfähigkeit des Organismus irgendwie dadurch beeinträchtigt würde, sie steht in ihrer Bedeutung etwa auf derselben Stufe wie die Erscheinung der Farbstoffbildung bei manchen Bakterien (z. B. Prodigiosus), die man beliebig unterdrücken kann, ohne daß die Lebensfähigkeit darunter leidet.

Daß das Leuchten in manchen Fällen noch lange nach dem Tode fortdauern kann, zeigten schon die oben erwähnten Versuche von GIESBRECHT ('95), der bei Copepoden in Glycerin 10 Stunden lang noch das Leuchten beobachtete und noch 3 Wochen nach dem Tode die eingetrockneten Präparate durch Befeuchten zum Aufleuchten bringen konnte.

Das Gegenstück liefern Beobachtungen über Leben von Leuchtorganismen ohne Lichtemission. So züchtete LEHMANN ('89, p. 788)

Leuchtbakterien auf einem bestimmten Nährboden (Phloxingelatine) 2 Monate lang, ohne daß irgend welche Lumineszenz zu beobachten war, während gleichzeitig häufig vorgenommene Abimpfungen auf einen anderen Nährboden (Salzagar) prächtig leuchteten.

Daß Leuchtbakterien, die lange auf künstlichen Nährböden gezogen werden, allmählich ihr Leuchtvermögen verlieren, obgleich, nach dem üppigen Wachstum zu urteilen, ihre Lebensfähigkeit in keiner Weise abgenommen hat, ist eine allgemeine Erfahrung des Laboratoriums.

Eine Menge Beispiele für den Satz, daß Lebensfähigkeit, speziell Wachstum, und Leuchtfähigkeit in keiner Weise parallel gehen, liefern die Erfahrungen über die stofflichen Bedingungen der Lumineszenz, auf die im Zusammenhange eingegangen werden soll.

In Bezug auf die Bedingungen des Leuchtens ist eine Tatsache von besonderer Bedeutung, und ist schon vor langer Zeit erkannt worden: die organismische Lumineszenz ist an die Gegenwart von molekularem Sauerstoff gebunden. Schon die ersten größeren Forschungen über die Bedingungen des Leuchtens, wie sie Placidus Heinrich ('15) anstellte, führten zu dem Resultat, daß im Vakuum der Luftpumpe oder in indifferenten Gasen das Leuchten von faulem Holz, Fischen, Fleisch u. s. w. erlischt, also, daß die Lumineszenz der Bakterien und Pilze an die Gegenwart von freiem Sauerstoff gebunden ist.

Eine derartige Abhängigkeit vom Sauerstoff möchte man auch bei den Leuchtorganen der Insekten wie auch der Teleostier und Cephalopoden annehmen. In allen drei Fällen sind meist ganz besonders gute Einrichtungen für die Sauerstoffversorgung der Leuchtorgane getroffen. Reichliche Blutkapillaren umspinnen bei Teleostiern und Cephalopoden die Leuchtzellen und bei den Insekten reichen die Tracheen in feinsten Verästelungen bis an die Leuchtzellen, die ihnen als flacher Belag anliegen. Daneben kommen allerdings bei Tiefseeteleostiern auch Leuchtorgane mit außerordentlich geringer Blutgefäßversorgung vor, ja Blutgefäße fehlen gelegentlich (Brauer '04, p. 27), so daß sie offenbar doch nicht unbedingt nötig sind.

Am schönsten läßt sich die unmittelbare Abhängigkeit der Lumineszenz von der Gegenwart freien Sauerstoffs bei den Leuchtbakterien zeigen. Zwar genügen schon ungemein geringe Spuren von Sauerstoff, um das Leuchten zu ermöglichen, aber vorhanden sein muß er, sonst ist in keinem der bisher bekannten Fälle die Lumineszenz möglich. Ist in einem großen Bouillonkulturkolben das Leuchten erloschen, so genügt ein einmaliges Umschütteln, um auf

einige Minuten der Flüssigkeit wieder genug Sauerstoff zum Leuchten zuzuführen. Noch demonstrativer läßt sich der Versuch derart gestalten (Molisch '04), daß man die leuchtende Bouillon in ca. $1^1/_2$ m lange Glasröhren füllt und nun das Leuchten durch Aufzehrung des Sauerstoffs erlöschen läßt. Ist die Röhre dunkel geworden, so genügt es, eine einzige Luftblase durch die Flüssigkeitssäule aufsteigen zu lassen, um momentan die Bakterien zu starkem Aufleuchten zu bringen. Wie eine Rakete steigt die Luftblase empor, die wieder leuchtend gewordene Flüssigkeitssäule bezeichnet ihren Weg. Der Versuch ist als Vorlesungsversuch sehr brauchbar.

Noch eleganter zeigte Beijerinck die Abhängigkeit des Leuchtens vom Sauerstoff. Er brachte in die Bouillonkultur der Leuchtbakterien Chlorophyll und ließ das Leuchten im Dunkeln erlöschen. Wurde jetzt nur ein Streichholz angezündet und die Röhre damit auf mehrere Sekunden beleuchtet (oder mit einer Glühlampe auf ca. 4—5 Sekunden die Röhre beleuchtet, Ref.), so begann die ganze Röhre sogleich auf einige Zeit zu leuchten. Der Sauerstoff, den das Chlorophyll unter der Lichtwirkung frei gemacht hatte, reichte aus, um für Teile einer Minute die Lumineszenz zu ermöglichen. Um eine einfache Fluoreszenz handelt es sich nicht, denn nur in Gegenwart von Chlorophyll hat die Belichtung ein derartiges Nachleuchten zur Folge.

Bei dieser Art der Sauerstoffzufuhr ist eine mechanische Reizung, die die Bewegung der aufsteigenden Luftblase im vorigen Versuche bewirken konnte, ausgeschlossen. Wir werden übrigens sehen, daß die Lumineszenz der Bakterien durch mechanische Reize keine Aenderung erfährt, daß hierin also keine Fehlerquelle für den Demonstrationsversuch liegt.

Mit der Erkenntnis der strengen Abhängigkeit des Leuchtens von der Gegenwart freien Sauerstoffs lag sogleich die Vermutung nahe, die Lumineszenz sei eine Begleiterscheinung der Atmung. Das ist ja auch Pflügers Auffassung, wenn er die Lichtentwickelung auf Rechnung der „physiologischen Verbrennung" im Organismus setzt und auf die Einfügung des Sauerstoffs in das lebendige Eiweißmolekül bezieht.

Sprechen schon die Erfahrungen über das Sekretleuchten direkt gegen eine derartige Interpretation des Sauerstoffverbrauchs beim Leuchten, so läßt sich auch aus dem gänzlich verschiedenen Verhalten der Lumineszenz und der Atmung gegenüber Veränderungen der Temperatur der Nachweis führen, daß es sich hier um zwei durchaus verschiedene Prozesse handelt.

Betrachten wir als Maß für die Intensität der Atmung die Kohlensäureproduktion in der Zeiteinheit, so sehen wir, daß bei steigender Temperatur die Atmungsintensität bis zur Lebensgrenze hin dauernd steigt. Die Lumineszenz dagegen erreicht ihr Maximum schon lange bevor die Temperaturgrenze des Lebens erreicht ist, und nimmt schon stark ab zu einer Zeit, wo die Atmungsintensität noch im Zunehmen begriffen ist.

Umgekehrt sinkt bei Temperaturabnahme die Intensität der Atmung sehr rasch, während die Intensität des Leuchtens noch bei niederen Temperaturen häufig sehr lebhaft ist. So leuchteten verschiedene Leuchtbakterien bei 0^{0} noch gut, ja bei -5^{0} und sogar bei -17^{0} ist noch lebhaftes Leuchten beobachtet worden.

Am auffallendsten sind die Angaben von SUCHSLAND ('98), der Kulturen stundenlang in Gemischen von fester Kohlensäure und Aether bei -80^{0} C hielt. Daß derartige Temperaturen die Lebensfähigkeit nicht ohne weiteres vernichten, ist ja bekannt, daß aber das Leuchten in demselben Augenblick wieder zu bemerken ist, wenn die undurchsichtigen Schneekristalle, die eine Wahrnehmung der Lumineszenz hindern, eben abgeschmolzen sind, spricht wohl dafür, daß selbst bei den enorm niedrigen Temperaturen das Leuchtphänomen fortdauert, während doch alle Lebensprozesse sicher völlig sistiert sind, besonders natürlich auch die Atmung.

Es ist, abgesehen von der Bedeutung für die Auffassung des Lumineszenzprozesses der Organismen, allgemein methodologisch von Interesse, daß wir in dem Leuchten einen Vorgang kennen lernen, der häufig intracellular verläuft und mit Sauerstoffverbrauch einhergeht, ohne daß er irgend etwas mit der Sauerstoffatmung zu tun hätte, d. h. mit den Oxydationsprozessen, die zur Gewinnung der allgemeinen Betriebsenergie dienen. Ob bei der Lumineszenz auch CO_2 ausgeschieden wird, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden. Die Angaben von FABRE, daß ein leuchtendes Stück von Agaricus olearius in reinem Sauerstoff mehr CO_2 produziert, als ein nicht leuchtendes, läßt sich nicht ohne weiteres in diesem Sinne deuten (vergl. MOLISCH '04, p. 106).

Zur näheren Charakterisierung der Leuchtorganismen, speziell der Leuchtbakterien, mögen noch einige Daten über die Lebensbedingungen gegeben werden.

Für die Auffassung des Leuchtprozesses läßt sich aus diesen Angaben nicht viel entnehmen, denn wie man sich auch den Chemismus der Lumineszenz vorstellen mag, auf alle Fälle ist es zu erwarten, daß günstige Lebensbedingungen stärkeres Leuchten bewirken,

als ungünstige. Nur für die Demonstration der weitgehenden Unabhängigkeit von Leuchten und Wachstum geben diese Daten wieder einige gute Fälle.

Es handelt sich zunächst um die Abhängigkeit der Lumineszenz vom Salzgehalt des Substrates.

Züchtet man Bacterium phosphoreum (Cohn) Molisch, den Erreger des Leuchtens von Schlachtviehfleisch, auf Fleischpeptongelatine ohne Salzzusatz, so wächst er nur äußerst spärlich und leuchtet gar nicht. Versuche über die Abhängigkeit des Leuchtens und des Wachstums vom Gehalt des Substrates an verschiedenen Salzen führten nun zu dem Resultat, daß nicht nur NaCl in ca. 3-proz. Konzentration sehr günstig auf das Wachstum und die Lichtproduktion wirkt, sondern auch eine Reihe anderer Salze: ClK, $MgCl_2$, $CaCl_2$, KNO_3, JK, KSO_4. Am stärksten leuchteten die Kulturen mit KNO_3 und KCl. Sehr interessant ist die Wirkung des $MgSO_4$, das sehr starkes Wachstum ermöglicht, dabei aber nur ein äußerst schwaches Leuchten. Aehnliche Resultate erhielt Molisch ('04, p. 86 ff.) bei Bacillus photogenus Molisch, bei dem JK in 1-proz. Konzentration gute Entwickelung, aber keine Lumineszenz gab, ähnlich auch bei KNO_3, das die Entwickelung stark begünstigte, während das Leuchten sehr schwach war.

Die Untersuchungen über die Kohlenstoff- und Stickstoffquellen der Leuchtbakterien haben zwar vom Standpunkte der allgemeinen Stoffwechsellehre manches Interessante, bieten aber nichts, was sich für ein näheres Verständnis des Leuchtprozesses verwenden ließe. Es finden sich da Verhältnisse, wie sie auch bei nicht leuchtenden Formen vielfach vorkommen. Beijerinck ('90c) hat eine Menge Stoffe auf ihre Lumineszenz befördernde Wirkung geprüft und hier besonders Zusätze von Kohlehydraten zum Substrat als äußerst wirksam gefunden, z. B. Glukose, Galaktose, Lävulose, Maltose und auch Glycerin. Andere Kohlehydrate wieder erwiesen sich unwirksam: Stärke, Inulin, Glykogen u. s. w. Die organischen Säuren wirkten meist sehr schwach, nur die Asparaginsäure etwas kräftiger. Eine Trennung der Begünstigung der allgemeinen Stoffwechselvorgänge einer-, der Leuchtfähigkeit andererseits, wie sie bei der Wirkung einiger Salze zu erkennen war, trat hier nicht hervor.

Eine besondere Darstellung verlangt noch die Lehre von den

Reizwirkungen auf die organismische Lumineszenz.

Hier scheint ein ganz wesentlicher Unterschied zwischen dem pflanzlichen Lichte, der Lumineszenz der Pilze und Bakterien einerseits und dem tierischen Lichte andererseits zu bestehen.

Das pflanzliche Licht strahlt, so lange die stofflichen Bedingungen für seine Entstehung überhaupt gegeben sind, kontinuierlich und in gleichmäßiger, den gegebenen Bedingungen entsprechender Stärke. Ein spontanes Erlöschen und Wiederaufblitzen gibt es hier nirgends. Reize verschiedenster Art: mechanische, thermische, photische, elektrische, chemische sind innerhalb weiter Grenzen unwirksam. Eine Zustandsänderung wirkt nur insofern, als sie die allgemeinen Lebensbedingungen verbessert oder verschlechtert und damit indirekt die Bedingungen für das Zustandekommen der Lumineszenzprozesse. Eine Ausnahme hiervon macht eigentlich nur der Sauerstoff, dessen Entziehung die Leuchtbakterien noch ertragen können, wenn das Leuchten infolge von Sauerstoffmangel schon aufgehört hat.

Eine wirkliche Veränderung des Leuchtens durch Reize ist bei den pflanzlichen Objekten einwandfrei überhaupt nicht nachweisbar, denn in dem Falle der chemischen Reizung, in dem man ja Erfolge erzielt, wirken gerade die Stoffe, deren Vorhandensein zu den speziellen Bedingungen des Leuchtens gehört, deren Wirkung man also nur cum grano salis als Reizwirkungen ansprechen kann, die vielmehr unter dem Gesichtspunkte der Herstellung günstiger Lebensbedingungen angesehen werden kann.

Ganz anders bei der Lumineszenz der Tiere, die in weitestem Maße von Reizen, von dem Zustande der Umgebung abhängig ist.

Schon in dem einfachsten Falle, bei den leuchtenden Protozoen, tritt diese Abhängigkeit des Leuchtens von der Reizung aufs deutlichste hervor. Noctiluca miliaris leuchtet für gewöhnlich nicht: eine Welle, die das Tier erschüttert, ein Ruderschlag, bringt sie sofort zum Aufleuchten für einige Sekunden. Chemische Reize haben denselben Erfolg (Verworn '94), und auch rasche Schwankungen des osmotischen Druckes, sowie der Temperatur werden mit Lichtproduktion beantwortet (Massart '93).

Bei häufiger Wiederkehr der Reizung, z. B. häufigen Erschütterungen, schwindet die Fähigkeit der Lichtproduktion rasch und tritt erst nach einer gewissen Erholungszeit wieder auf. Hieraus erklärt sich die Beobachtung, daß bei lebhaft bewegter See infolge der zu häufigen und zu heftigen Reizung gar kein Leuchten der Noctilucen zu beobachten ist, während die geringeren und weniger häufigen Bewegungen bei ruhigem Wetter durch Aufleuchten der gereizten Tiere beantwortet werden.

In Bezug auf Reizbarkeit stimmt Peridinium divergens Ehrbg., das wir als leuchtendes Protophyton aufgeführt hatten, ganz mit den Tieren überein. Ein Ruderschlag, ein Tropfen Schwefelsäure, Salzsäure, Alkohol, Kalilauge u. s. w. bringt die

Wesen zu raschem, kurzdauerndem Aufleuchten (MOLISCH '04, p. 17), während sie für gewöhnlich dunkel sind.

Inwieweit bei Metazoen eine direkte Reizbeantwortung der Leuchtzellen zu stande kommt, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden, da für die große Masse der Leuchtorgane Innervation besteht und in manchen Fällen schon jetzt mit Sicherheit behauptet werden kann, daß die Intensität des Leuchtens auf dem Wege des Nervensystems reguliert wird.

Am besten wissen wir in dieser Richtung anatomisch über Lampyris splendidula Bescheid. Die reichliche Innervation der Leuchtorgane ist hier lange bekannt.

Die gröbere Verteilung der Nerven haben schon KÖLLIKER ('57) und MAX SCHULTZE ('65) beschrieben, doch gelang es ihnen nicht, die letzten Verzweigungen und die Verbindung der Nerven mit den Leuchtzellen zu sehen. WIELOWIEJSKI ('82) stellte dann diese Verbindungen fest und trat dabei gleichzeitig der Behauptung OWSJANNIKOWS ('68) (zitiert nach WIELOWIEJSKI '82) entgegen, daß die Nervenfasern in den Leuchtzellen bis zum Kerne vordrängen. Er konnte vielmehr den Nerven nirgends ins Zellinnere hinein verfolgen und schloß daraus, daß er mit den peripheren Zellschichten verschmelze.

Daß eine nervöse Beeinflussung besteht, lehrt die einfache Beobachtung der Männchen, die im Fluge plötzlich aufblitzen und ebenso rasch das Licht erlöschen lassen, der Weibchen, die zwar kontinuierlicher leuchten, aber, besonders auf äußere Reize hin, z. B. wenn man sie in die Hand nimmt, plötzlich zu leuchten aufhören.

In Bezug auf die Abhängigkeit der Lichtproduktion vom Nervensystem haben wir nur eine eingehendere experimentelle Studie von VERWORN ('92), die sich auf Luciola italica L. bezieht. Bei diesem Leuchtinsekt sind beide Geschlechter geflügelt und leuchten in höchst eigenartiger Weise, indem nämlich ca. 60—80mal in der Minute das Licht hell aufblitzt und dann sogleich wieder bis auf einen matten Schimmer verschwindet. Völlig erlischt es nicht. Dies Phänomen ist nur an Tieren zu sehen, die sich in wachem Zustande befinden. Während des ganzen Tages schlafen die Käfer und sind auch durch heftige Reize immer nur für ganz kurze Zeit zu erwecken und zum Leuchten zu bringen. Dekapitiert man ein Tier, so hört das Leuchten sogleich auf und es tritt niemals mehr spontanes Leuchten ein, auf Reizung der Schnittstelle leuchten die Leuchtorgane für einen Moment wieder hell auf, ebenso bei jedem Schnitt, durch den man successive die Segmente entfernt. Narkose hebt zunächst das Leuchten auf, geht sie weiter und führt zum Tode der Tiere, so

leuchten die Leuchtorgane vor dem Tode erst noch 1—2 Minuten maximal, um dann für immer zu erlöschen.

Dekapitiert man ein Glühwürmchenweibchen (Lampyris), so leuchten die Leuchtorgane nur noch in ganz geringem Umfange. Es ist vor allem jederseits ein kleiner Bezirk, der auch anatomisch besonders charakterisiert ist und der nun kontinuierlich leuchtet. Ob in Bezug auf diese Partien das Cerebralganglion normalerweise einen hemmenden Einfluß ausübt, nach dessen Wegfall das Leuchten dauernd wird, oder ob es sich um Reizwirkungen von der Wundfläche her handelt, ist noch unentschieden. Die Männchen leuchten in anderer Weise. Die Innervationsverhältnisse scheinen hier ziemlich verwickelt zu liegen und für die einzelnen Leuchtorgane bestehen allem Anschein nach Zentren in verschiedenen Niveaus des Bauchmarks. (Ref.)

In allen den Fällen, in denen leuchtendes Sekret entleert wird, ist die Unterdrückung des Leuchtens durch nervöse Einflüsse nie momentan möglich, es kann höchstens die Neubildung der Leuchtstoffe durch Nervenimpulse gesteigert oder unterdrückt werden.

Wenn wir bei dem Mangel genügender experimenteller Erfahrungen, uns auf Grund der anatomischen Beobachtungen über die Innervation von Leuchtorganen ein Bild von ihrer Abhängigkeit von Nervenimpulsen zu machen versuchen, so ist große Vorsicht erforderlich. Fast überall, jedenfalls bei allen höher entwickelten Leuchtorganen gibt es Nerven (s. Brauer '04 für Teleostier, Chun '03 für Cephalopoden), ob sie aber auf eine willkürliche oder doch reflektorische Unterdrückbarkeit schließen lassen, ist zweifelhaft. Brauer ('04) hebt hervor, daß die wenigen Nervenfasern, welche bei Teleostiern in die Leuchtorgane eindringen, Aeste der vorbeiziehenden Hautnerven sind, und so unregelmäßig eintreten, daß man sie kaum als wirkliche Leuchtnerven betrachten kann.

In Bezug auf die Frage der Unterdrückbarkeit der Luminezsenz durch Nervenimpulse ist die Tatsache wichtig, die Brauer ('04) hervorhebt, daß mehrere Formen Einrichtungen besitzen, die es ihnen gestatten, durch Drehung ihrer Leuchtorgane, deren Licht nach außen hin abzublenden (Astronesthes, Chauliodus). Eine solche Einrichtung würde schwerlich getroffen sein, wenn es den Tieren möglich wäre, nach Art der Lampyriden ihr Licht reflektorisch erlöschen und wieder aufflammen zu lassen, so daß der Verdacht nahe liegt, daß die Leuchtorgane dieser Tiere kontinuierlich Licht produzieren, wie Pilze und Bakterien.

Die Innervation der Cephalopoden-Leuchtorgane ist nach Chun ('03) wesentlich reicher als die der Teleostier.

Eine prinzipielle Schwierigkeit, sich die Wirkung der Nerven auf die Leuchtorgane vorzustellen, besteht nicht, wir müssen vom vergleichend-physiologischen Standpunkte aus diese Nerven als sekretorische auffassen, entsprechend der Deutung des Leuchtprozesses als eines Vorganges, der in Sekreten vor sich geht.

Zur Theorie der organismischen Lumineszenz.

Um eine theoretische Vorstellung darüber zu gewinnen, was für Prozesse wohl mit der starken Lumineszenz verbunden sind, die wir beim Organismenlicht sehen, sind alle jene Fälle ganz ungeeignet, in denen das Leuchtvermögen in Abhängigkeit vom Nervensystem steht oder auch nur in so enger Beziehung zu den Reizbeantwortungen der gesamten Zelle, wie dies bei den Protozoen (Noctiluca, Peridinium) der Fall ist. Viel mehr Aussicht bieten die Fälle, in denen Reize gar nicht auf die Lichtproduktion einwirken, wo wir nur die nötigen Bedingungen herzustellen brauchen, um, solange diese in ihrer Gesamtheit realisiert sind, ein kontinuierliches Leuchten zu erzielen. Das ist, wie wir sahen, bei Pilzen und Bakterien der Fall. Die Erfahrungen an diesen Objekten lehrten, außer der Unabhängigkeit von Reizen, zunächst als wesentlichstes die Abhängigkeit der Lumineszenz von den allgemeinen Lebensbedingungen. Die Einwirkung einer Veränderung der allgemeinen Lebensbedingungen ging aber häufig ziemlich langsam vor sich, so daß kein Grund vorlag, an eine direkte Beeinflussung des Leuchtprozesses zu denken, sondern die Annahme ausreichte, daß indirekt das Leuchten dadurch in seiner Intensität verändert worden sei, daß die zur Lumineszenz notwendigen Stoffe in größerer oder geringerer Menge produziert worden seien.

Allerdings zeigten BEIJERINCKS Erfahrungen, daß manche Stoffe eine fast momentane steigernde Wirkung auf die Lumineszenz ausüben, und BEIJERINCK hat sich auf Grund derartiger Erfahrungen die Anschauung gebildet, daß es nicht besondere Stoffe, Photogene nach MOLISCH ('04) seien, durch deren Umsetzungen die Lumineszenz zu stande käme, sondern daß das Leuchten eine vitale Funktion sei, und daß z. B. die Umwandlung der Peptone in lebendige Substanz ein Prozeß sei, der mit Lichtentwickelung einhergehe. Diese Anschauung, die fast identisch mit PFLÜGERS Auffassung des Leuchtprozesses ist, wurde schon oben als zu speziell und für die Gesamtheit der Phänomene unzureichend erwiesen.

Jedenfalls gibt es eine Reihe von Stoffen, die, schon in äußerst geringen Spuren wirksam, fast momentan nach ihrer Hinzufügung

eine Leuchtbakterienplatte zu stärkerem Aufleuchten bringen. Es sind vor allem Kohlehydrate und einige organische Säuren, aber sie geben uns keinen Anhaltspunkt dafür, welcher Art die Prozesse der Lumineszenz wohl sein könnten.

Etwas anders liegt es mit dem Sauerstoff: seine absolute Notwendigkeit beim Zustandekommen des Leuchtens, die unmittelbare Wirkung der Entziehung und Zufuhr sprechen dafür, daß eine äußerst enge Beziehung zum Leuchtprozeß besteht.

Ständen wir auf dem Standpunkte, das Leuchten sei eine unmittelbare Funktion der lebendigen Substanz, so wäre es nun freilich doch unvorsichtig zu schließen, der Leuchtprozeß sei ein Oxydationsvorgang, denn die Anwesenheit des Sauerstoffs könnte ja in der lebendigen Substanz zu ganz anderen Zwecken notwendig sein, als zu einer Oxydation, die mit Lumineszenz einhergeht. Nachdem wir aber durch eine Fülle vergleichend-physiologischer Tatsachen zu dem Resultat gekommen sind, daß das Leuchten nicht in der eigentlichen lebendigen Substanz, sondern in einem Produkt derselben, in einem Sekret vor sich geht, welches leuchtfähige Stoffe, Photogene enthält, liegt die Sache anders, einfacher, und wir sind berechtigt anzunehmen, daß die Lumineszenz auf einer Oxydation der Photogene beruht.

Eine solche Auffassung würde uns befriedigend erscheinen, wenn aus der unbelebten Natur Fälle bekannt wären, in denen durch Oxydationen eine Chemolumineszenz zu stande käme. Das ist nun in der Tat der Fall. Radziszewski ('80) fand, daß eine ganze Reihe von organischen Verbindungen bei alkalischer Reaktion sich mit aktivem Sauerstoff unter schwacher Lichtentwickelung langsam oxydieren. Solche Stoffe sind z. B. Paraldehyd, Acroleïn, Traubenzucker, Lophin, eine Reihe ätherischer Oele: Terpentin-, Bergamott-, Lavendel-, Pfeffermünz-, Rosen-, Kümmel-, Anisöl und eine Menge anderer Stoffe, z. B. gewisse Kohlenwasserstoffe, gewisse Alkohole u. s. w.

Diese Erfahrungen können in zwei Richtungen theoretisch verwendet werden: man kann entweder annehmen, daß es sich tatsächlich um einen oder den anderen dieser Stoffe handelt, die genau wie bei Radziszewskis Versuchen in vitro bei der organischen Lumineszenz in der Zelle oder im Sekret oxydiert werden, oder man kann die Erfahrungen der Chemie nur so deuten, daß sie uns das Prinzip zeigen, nach dem in den lebenden Organismen vielleicht ganz andere Stoffe zur Lumineszenz verwendet werden.

Radziszewski huldigt der ersten Ansicht. Er weist darauf hin, daß unter den Stoffen, die bei ihrer Oxydation Lumineszenz zeigen,

eine ganze Reihe enthalten sind, die als Bestandteile von Organismen weit verbreitet vorkommen, z. B. Lecithin, Fette, Cholesterin, ätherische Oele u. dergl.

Vorsichtiger ist es wohl, sich keine zu spezielle Vorstellung über die chemische Natur der „Photogene“ zu machen.

Eine Schwierigkeit bietet die Erklärung nach dem Schema der RADZISZEWSKIschen Leuchtkörper auf alle Fälle: woher kommt der aktive Sauerstoff, der im Experiment nötig ist, um die Lumineszenz-oxydation zu ermöglichen? Wir wissen, besonders durch PFEFFERS Untersuchungen, daß die lebende Zelle keinen aktiven Sauerstoff enthält. Wird damit nicht die ganze Erklärung hinfällig?

Die Erfahrungen des letzten Jahrzehnts haben uns eine Reihe von Erscheinungen kennen gelehrt, die zeigten, daß der Organismus über Mittel verfügt, die es ihm gestatten, bei gewöhnlicher Temperatur Oxydationen zu vollbringen, die sonst nicht vor sich gehen, und daß diese Wirkungen zu stande kommen durch Vermittelung von sauerstoffübertragenden Enzymen, von sog. Oxydasen, wie sie besonders in der Laccase und Tyrosinase näher erforscht sind. Würde es gelingen in einem Leuchtsekret Oxydasen nachzuweisen, so würde es uns verständlich sein, daß ein Prozeß, der in vitro nur bei Gegenwart von aktivem Sauerstoff vor sich geht, in organischen Produkten auch ohne diesen mit Hilfe inaktiven Sauerstoffs durch Vermittelung von Oxydationsfermenten bewirkt werden könnte.

Oxydasen im strengen Sinne sind nun allerdings hier noch nicht nachgewiesen, aber es liegt eine Beobachtung vor, die, falls sie sich bestätigt, nur so gedeutet werden kann, daß der organische Leuchtprozeß ein fermentativer Vorgang ist.

DUBOIS gibt an, daß man aus dem stark leuchtenden Sipho der Bohrmuschel (Pholas dactylus) zwei Stoffe extrahieren könne, den einen durch Alkohol, den anderen durch Chloroform, die jeder für sich nicht leuchten, dagegen wenn man sie in bestimmtem Verhältnis zusammenbringt, bei Zimmertemperatur schöne Lumineszenz zeigen. Er nennt die beiden Stoffe „Luciferin“ und „Luciferase“ und gibt an, das es sich bei dem letzteren Stoffe um ein Enzym handelt, das an einen Proteinstoff gebunden ist. Eine Bestätigung haben diese Angaben noch nicht gefunden, vor allem steht auch die Charakterisierung der „Luciferase“ als eines Oxydationsfermentes mit Hilfe der neueren Charakteristika dieser Fermentfamilie völlig aus, so daß trotz der Wahrscheinlichkeit der Mitteilung, eine gewisse Skepsis noch am Platze sein dürfte.

Es ist nicht sehr viel, was wir zur Aufklärung der organischen

Lumineszenz sagen können. Fassen wir es zusammen, so wird etwa folgendes zu konstatieren sein:

Das Leuchten der Organismen beruht auf einem Chemolumineszenzvorgange, der sich in einem Produkt der lebendigen Substanz abspielt. Wir nennen die Stoffe, auf deren Umsetzungen diese Chemolumineszenz beruht, mit MOLISCH ('04) „Photogene“, ohne damit irgend etwas über ihre chemische Natur auszusagen.

Die lebendige Substanz schafft nur die Bedingungen für die Chemolumineszenz, diese selbst geht auch in räumlicher Trennung von der lebendigen Substanz vor sich (Sekretleuchten).

Der chemische Vorgang, der mit Lichtentwickelung verbunden ist, besteht in einer Oxydation der Photogene, die wahrscheinlich durch oxydative Fermente (Oxydasen) bewirkt wird.

Die physikalischen Eigenschaften des Organismenlichtes.

Die Physiologie der Lumineszenz ist damit eigentlich erledigt, doch ist es allgemein biologisch noch von Interesse, zu erfahren, welche physikalischen Eigenschaften das Organismenlicht hat.

Was zunächst die Intensität des Lichtes anlangt, so liegt darüber nur eine exakte Bestimmung vor, die mit Hilfe des BUNSENschen Fettfleckphotometers ausgeführt wurde, bei dem die Vergleichsflamme in zweckentsprechender Weise schwach gewählt war. LODE ('04) fand in dieser Weise sehr geringe Werte. Als Objekt dienten sechs Stämme leuchtender Vibrionen, auf Nähragar gezogen, deren Leuchtvermögen allerdings weit hinter dem des Bacterium phosphoreum und anderen stark leuchtenden Formen zurückbleibt. Die Lichtintensität betrug im günstigsten Falle, bei Vibrio Rumpel, auf 1 qmm Kolonie bezogen, nur 0,000000000785 Hefnerkerzen, so daß eine leuchtende Fläche von ca. 2000 qm nötig sein würde, um die Leuchtkraft einer Normalparaffinkerze mit diesem Vibrio zu erzielen. Sehr viel bedeutender schätzte DUBOIS das Licht des Brustorgans von Pyrophorus, nämlich auf $^1/_{150}$ Normalkerze, doch kann dieser Wert natürlich keine Genauigkeit beanspruchen. Als biologische Art der Intensitätsschätzung sei erwähnt, daß ein hellleuchtendes Weibchen von Lampyris, das mit erhobenem Hinterleib auf einem Grashalm saß, auf eine Entfernung von 150—200 m erkannt werden konnte. Sehr auffallend hoch und einer Nachprüfung bedürftig erscheint die Angabe SIMROTHS ('01), daß das Licht einer Pennatulide, Funicula quadrangularis, aus den Tiefen der europäischen

Meere, so stark sei, daß man dabei in einer Entfernung von 6 m kleinsten Druck ohne Schwierigkeiten lesen könne.

Die Farbe des Organismenlichtes richtig zu beurteilen, hat zuweilen Schwierigkeiten, da es, wie MOLISCH ('04) hervorhebt, einen wesentlichen Unterschied macht, ob man die Beobachtung mit völlig, stundenlang ausgeruhter Netzhaut in der Nacht, oder am Tage rasch nach Betreten der Dunkelkammer ausführt. Kolonien von Bacterium phosphoreum erscheinen im letzteren Falle z. B. bläulichgrün oder geradezu smaragdgrün, bei völlig ausgeruhter Retina dagegen gelblichweiß, der blaugrüne Ton ist geschwunden.

Die häufigst vorkommenden Farben sind bei Leuchtorganismen blau und grün.

Das Licht von Pyrosoma giganteum wird als azurblau beschrieben, das von Pyrosoma atlanticum, das sehr wechselnd ist, erscheint manchmal ultramarinblau (DITTRICH). Bläulich leuchtet die Copepode Metridia (VANHÖFFEN '95) und nach TREVIRANUS ('02—'21) einige Ctenophoren. Das Licht der Pennatula phosphorea beschreibt derselbe Autor als weißlichblau.

Das starke Licht einer javanischen Agaricus-Art ist blaugrün, ebenso dasjenige von Bacterium phosphoreum auf Salznährböden. Auch bei Pyrosomen kommt grünliches Licht vor und endlich bei Pyrophorus, den mexikanischen Cucujos (HEINEMANN '86). Das Licht der Männchen von Lampyris ist gelbgrün. Unter den zahlreichen Farben, in denen Pyrosoma atlanticum leuchten kann, werden auch Orange, Rosenrot und Rot aufgezählt (TREVIRANUS).

Weiß ist endlich das Licht unserer einheimischen leuchtenden Pilze, sowie vieler Leuchtbakterien, auch das Weibchen von Lampyris entsendet farbloses Licht.

Das Spektrum des Organismenlichtes ist nur äußerst unvollkommen untersucht, nur das eine geht schon mit Sicherheit aus den Untersuchungen hervor, daß es sich um ein kontinuierliches Spektrum handelt. Die Untersuchungen sind, soweit aus der Literatur ersichtlich, bisher nie mit Quarzprismen und mit Hilfe der photographischen Platte angestellt, wie es die moderne Physik zur Kenntnis eines Spektrums fordert.

Daß die Spektra zahlreicher Leuchttiere kontinuierlich seien, wußte schon BECQUEREL (1867), die neueren Angaben beziehen sich besonders auf die Ausdehnung nach den beiden Seiten hin.

So bildete LANGLEY ('90) das Spektrum des Lichtes von Pyrophorus ab, MOLISCH ('04, p. 132) ein Bakterien- und ein Pilzspektrum.

Die drei von MOLISCH untersuchten Bakterienarten hatten ein von λ 570 bis λ 450 sichtbares Spektrum, bei dem Pilz, Mycelium X, betrug die Ausdehnung nur λ 570 bis λ 480, also eine geringere Ausdehnung im kurzwelligen Teil. Das Spektrum von Pyrophorus reicht beiderseits weiter, ca. λ 630 bis λ 430. Farben waren bei der geringen Lichtintensität nur bei Pyrophorus und einer Bakterienart, Bacillus lucifer, zu sehen, den MOLISCH kürzlich im Hafen von Triest fand; hier waren Grün, Blau und etwas Violett zu unterscheiden.

Ueber den etwa vorhandenen ultravioletten Teil des Spektrums der Leuchtorganismen haben wir, wie erwähnt, keinerlei exakte Kenntnisse, wohl aber liegen eine Reihe abenteuerlicher Mitteilungen über das Vorkommen höchst sonderbarer Strahlungsarten im Organismenlicht vor, von denen gleich im voraus erwähnt sein mag, daß sie einer ernsten wissenschaftlichen Nachprüfung gegenüber, wie sie MOLISCH ('04) vorgenommen hat, sich als unzutreffend erwiesen haben.

Obgleich SUCHSLAND ('98) bei einer physikalischen Untersuchung des Bakterienlichtes keinerlei Besonderheiten gefunden hatte, behauptete DUBOIS ('01), daß dieses Licht, ähnlich den Röntgenstrahlen, Holz, Karton u. s. w. ohne weiteres durchdringen könnte. Ein noch so dünnes Aluminiumblättchen sollte dagegen nicht durchstrahlt werden.

Noch viel wunderbarer sind die Angaben des japanischen Physikers MURAOKA ('96), der im Organismenlicht auf moderne Strahlenarten Jagd machte. Er legte Metallplatten (Kupfer-, Aluminium-, Zink-, Messingplatten) auf eine photographische Platte, von dieser getrennt durch eine Kartonunterlage, die in der Mitte einen Ausschnitt trug. Das Ganze wurde mehrfach mit schwarzem Papier umwickelt und dem Licht von ca. 300 Johanniskäfern ausgesetzt.

MURAOKA fand nun ganz gegen alle Erwartung, daß die ausgeschnittenen Stellen des Kartons nicht geschwärzt waren, wohl aber die Partien der Platte, denen der Karton direkt anlag. MURAOKA nennt diese Erscheinung das „Saugphänomen".

Wurde der Versuch in derselben Weise, aber ohne die Metallplatten ausgeführt, so daß also nur die Kartonscheiben der Platte auflagen, so erschien die Ausschnittstelle der Kartons schwarz, die vom Karton berührte Fläche nur wenig angegriffen.

Diesen Angaben gegenüber hat MOLISCH ('04) zunächst die Undurchdringlichkeit von schwarzem Papier für die Strahlen des Organismenlichtes sicher nachgewiesen. Es ist ihm aber auch gelungen, den Grund für die sonderbaren Beobachtungen anderer Autoren zu ermitteln. Während es bei Benutzung der meisten Kartonpapiere ihm nicht gelang, eine Schwärzung der Platte zu beobachten, war

diese bei Verwendung einer bestimmten, gelbbraunen Pappdeckelart stets zu bekommen, und bald fand MOLISCH, daß eine mäßige Feuchtigkeit und Wärme die Schwärzung der Platte ganz wesentlich begünstigte. In weiterer Verfolgung dieser Tatsachen war es dann möglich, das sog. „Saugphänomen" bei genauer Nachahmung der Bedingungen MURAOKA's zu erhalten, auch wenn die Platten mit keinerlei Licht bestrahlt wurden. Die Effekte, die der japanische Physiker erhielt, sind lediglich als die direkte Berührungswirkung der Kartons auf die Platten anzusehen und haben mit einer besonders wunderbaren Eigenschaft des Organismenlichtes nichts zu tun.

Das Organismenlicht, wenigstens das Bakterienlicht, affiziert die photographische Platte in derselben Weise wie das Tageslicht und durchdringt undurchsichtige Körper ebensowenig wie dieses.

Die ökologische Bedeutung der Lumineszenz.

Bei einer Erscheinung, die so ungemein weit verbreitet im Organismenreich vorkommt, wie die Lumineszenz, wird man sich der Vermutung kaum erwehren können, daß sie zu bestimmten ökologischen Zwecken verwendet würde.

Zwingend ist diese Annahme aus der Verbreitung nicht, denn es könnte sich ja auch um eine zufällige Eigenschaft bestimmter Stoffumsetzungen handeln, die selber nötig wären und bei denen eine Lichtentwickelung vom ökologischen Standpunkte aus gleichgültig wäre, so daß sie erhalten bleiben könnte. Da ja, wie wir einleitend schon hervorhoben, jede chemische Reaktion mit der Produktion von Strahlen verbunden sein dürfte, nehmen die Lumineszenzvorgänge gar keine so isolierte Stellung ein, wie es auf den ersten Blick erscheinen möchte.

Es ist wohl sicher, daß gerade in den beiden Stämmen, in denen die Lumineszenz im Pflanzenreich ihre höchste Entwickelung gefunden hat, bei Bakterien und Pilzen, dem Licht keinerlei ökologische Bedeutung zukommt. Die Erreger des Holzleuchtens, die Mycelien vieler Hymenomyceten, die großenteils unter Baumrinden verborgen wachsen und ihr Licht leuchten lassen, dürften davon wohl schwerlich irgend einen Vorteil haben, ebensowenig die Leuchtbakterien, die auf und zum Teil in abgestorbenen Seetieren u. s. w. leben.

Ganz dasselbe gilt auch wohl für die leuchtenden Protozoen: Noctiluca, Peridinium, Pyrocystis, Radiolarien. Es ist schlechterdings nicht einzusehen was für einen Nutzen diese Tiere von ihrem Leuchten gegenüber nicht leuchtenden Formen hätten.

Bei allen diesen Formen ist bezeichnend, daß das Leuchten ganz diffus auftritt, daß es nicht durch geringe Aenderungen in den Außenbedingungen in seiner Intensität beeinflußt und gegebenenfalls unterdrückt werden kann, daß auch keine Einrichtungen getroffen sind, es in irgend einer bestimmten Richtung zu verwerten.

Nicht sehr viel anders ist es bei manchen Formen mit einfachen Leuchtdrüsen, auch hier weiß man häufig mit dem leuchtenden Schleim ökologisch eigentlich nicht viel anzufangen. Ganz anders dagegen bei den Species mit speziell ausgebildeten Leuchtorganen, bei denen das eine jedenfalls kaum zweifelhaft erscheint, daß sie eine eigene Funktion haben, daß ihre Fähigkeit zu leuchten nicht etwa eine zufällige Stoffwechseleigentümlichkeit ist, wie bei der erstgenannten Gruppe.

Die Bedeutung der Leuchteinrichtungen kann in verschiedener Richtung gesucht werden. So liegt es z. B. bei den Weibchen unserer Glühwürmchen (Lampyris) nahe, bei dem Leuchten der am Boden sitzenden Tiere an ein Mittel zu denken, das es den fliegenden Männchen möglich macht, die Weibchen im Dunkeln zu finden.

Bei Tagtieren würde eine derartige Funktion wohl durch eine auffällige Farbe erreicht werden können. Das Licht hätte dann im Dunkeln dieselbe Bedeutung, wie die Farbe im Hellen. Diese Auffassung erscheint noch plausibler, wenn wir die Ausbildung der Leuchtorgane bei Tiefseefischen und Tiefsee-Cephalopoden betrachten: große Mengen, hunderte, ja tausende von Leuchtorganen bedecken hier häufig die Oberfläche der Tiere und müssen, zumal sie oft in verschiedenfarbigem Lichte strahlen, eine Zeichnung abgeben, die an Erkennbarkeit und Schönheit nicht hinter den farbigen Zeichnungen der Helltiere zurückstehen dürfte.

Für die sexuelle Bedeutung der Leuchtorgane spricht der Umstand, daß häufig Männchen und Weibchen derselben Species verschiedene Leuchtorgane tragen, entsprechend der sexuellen Färbungsverschiedenheit der Helltiere.

Natürlich kann eine solche Leuchtfärbung auch andere Funktionen haben, als nur die des Erkennens und Findens der Geschlechter. Wir können dieselben Funktionen, die wir überhaupt für Färbungen kennen oder vermuten, auch für die Entwickelung der Leuchtfarben als maßgebend betrachten. Wir werden also entsprechend den Schreckfarben „Schrecklicht“ annehmen können, entsprechend den Lockfarben „Locklicht“. Ja es erscheint als möglich, daß in der Tiefsee, wo fast alle Tiere leuchten, die Lichtfärbung direkt im Sinne einer Schutzfarbe (bezw. Schutzlicht) verwendet werden könnte, in-

dem ein leuchtendes Tier auf dem Hintergrunde der leuchtenden Korallen, Hydroiden u. s. w. weniger leicht wird erkannt werden können, als ein dunkles Tier, das sich als Schatten scharf abheben würde.

Die nächstliegende Vermutung, wenn wir ein Tier leuchten sehen, ist wohl eigentlich die: das Tier beleuchtet sich seinen Weg, produziert selbst das Licht, in dem es z. B. seine Beute sehen, seinen Weg finden kann.

In einer Reihe von Fällen scheint diese Vermutung in der Tat das richtige zu treffen. Dubois (zitiert nach Dittrich '88) hat an einem brasilianischen Leuchtkäfer einen lehrreichen Versuch ausgeführt:

Er verklebte das eine der paarigen Brustleuchtorgane des Tieres mit Wachs und sah den Käfer darauf in Schraubenlinien nach der anderen Seite marschieren. Wurden beide Leuchtorgane verklebt, so wurde das Tier höchst unsicher in seinen Bewegungen und blieb sehr bald ganz stehen. Die Bedeutung des selbst produzierten Lichtes zur Beleuchtung der Umgebung dürfte in allen den Fällen als sicher anzusehen sein, wo die Tiere auf weit vorgeschobenen Trägern, wie Laternen, ihre Leuchten sitzen haben, wie das z. B. bei einer Anzahl Tiefsee-Teleostier der Fall ist.

Größer als die Bedeutung des Lichtes eines einzelnen Leuchttieres ist — vom allgemein biologischen Standpunkte aus — das Licht massenhaft auftretender Leuchtorganismen, das unter bestimmten Bedingungen bis zu einem gewissen Grade das Sonnenlicht ersetzen kann.

Molisch ('04) hat darauf hingewiesen, wie außerordentlich häufig die abgefallenen faulenden Blätter im Laubwald leuchten, besonders jene, die unter der — meist vertrockneten — Oberfläche der Laubdecke des Waldbodens liegen. Das Licht der zahllosen Pilzmycelien, die hier ihr stilles Zerstörungswerk verrichten, ist zwar für die Pilze selbst ohne jede ökologische Bedeutung, aber sehr naheliegend ist die Vermutung, daß es dem Heere der Insekten, Insektenlarven, Würmer u. s. w., die hier im Dunklen leben und fast ausnahmlos mit Augen ausgestattet sind, eine Lichtquelle bietet, die stark genug ist, um mancherlei erkennen zu lassen, was den Tieren wichtig sein kann.

Weit großartiger aber gestaltet sich die Entwickelung des Organismenlichtes in dem gewaltig ausgedehnten Lebensbezirk, in den nie ein Strahl der Sonne hinabdringt, in den ganzen ungeheueren Räumen der Weltmeere, die unterhalb einer Grenze von höchstens 500—600 m liegen.

Hier handelt es sich nicht um einzelne leuchtende Species in dunkler Umgebung, wie sie unser Johanniskäfer oder die leuchtenden Agaricusarten darstellen, sondern fast alles, was hier unten lebt, kann auch leuchten.

Der dichte Rasen der Korallen, Hydrozoën, Bryozoën, Crinoiden u. s. w. leuchtet in den verschiedensten Farben, und zwischen und über diesen Laternen der Tiefsee wimmelt das Heer der leuchtenden Würmer, Krebse, Schlangensterne, Seesterne, Cephalopoden, Fische und wie sie alle heißen. Ein herrlicher Anblick müßte es sein, wenn er einem menschlichen Auge einmal vergönnt wäre!

Die extreme Entwickelung der Augen so vieler Tiefseefische erscheint uns nicht mehr paradox, wenn wir bedenken, was da unten alles leuchtet und dadurch sichtbar wird.

Auch die Farben fehlen diesem Bilde nicht. CHUN ('03) beobachtete an Thaumatolampas, daß am lebenden Tiere die mittleren Augen-Leuchtorgane prachtvoll ultramarinblau sind; das mittlere der fünf Ventralorgane strahlt himmelblau, die beiden Analorgane rubinrot. Kombiniert mit dem weißen Licht der übrigen Leuchtorgane, muß diese Lichtverteilung einen prächtigen Anblick gewähren.

Die methodische Verwendung der organismischen Lumineszenz.

Als Indikator von Lebensvorgängen und deren Veränderung wird die Lichtproduktion der Organismen nur in sehr geringem Umfange verwertet. Da wir das Leuchten als einen Prozeß ansehen müssen, der nur indirekt mit der Lebenstätigkeit zusammenhängt, in dem nur eine Bedingung des Leuchtvorganges, die leuchtfähige Substanz, von den Lebewesen produziert wird, vielleicht auch eine Oxydase, die dem Sauerstoff gestattet, die mit Lumineszenz verbundene Oxydation zu bewirken, so können sich auch die Einwirkungen auf die lebenden Zellen nur indirekt in Veränderungen des Leuchtprozesses geltend machen, was allerdings zuweilen sehr rasch geschieht.

Dagegen eignet sich die Lichtproduktion für einige physiologische Zwecke recht gut. Es ist vor allem der Nachweis geringster Sauerstoffspuren, der mit Hilfe der Leuchtbakterien gelingt, und zwar in viel feinerer Weise, als durch irgend eine chemische Methode.

Diese Eigenschaft hat BEIJERINCK bereits zu einer Studie über Chlorophyllfunktion benutzt und ist dabei zu physiologisch bedeutungsvollen Resultaten gekommen, indem es ihm gelang, mit der

Bakterienmethode nachzuweisen, daß auch gelöstes Chlorophyll, das nicht mehr in einem intakten Chloroplasten enthalten ist, mit Hilfe des Lichtes aus Kohlensäure den Sauerstoff frei zu machen im stande ist, eine Leistung, die man bis dahin an die physiologische Intaktheit der Chloroplasten gebunden glaubte.

In sehr geistvoller Weise hat BEIJERINCK die Leuchtbakterien zum Nachweis von Enzymen benutzt, wenn es sich um so geringe Mengen handelt, daß ihr Nachweis auf andere Art nicht gelingt. Photobacterium phosphorescens gibt mit Maltose Licht, ist aber nicht befähigt, Stärke zu spalten, da ihm diastatische Enzyme fehlen. BEIJERINCK bringt nun die Bakterien in eine 8-proz. Gelatine, der 1 Proz. Pepton und $^1/_4$ Proz. Kartoffelstärke zugesetzt ist und erhält so gleichmäßig leuchtende Gelatineplatten, in denen die Stärke nicht angegriffen wird. Wird jetzt ein diastasehaltiges Präparat auch nur in Spuren auf die Platte gebracht, so verzuckert es lokal die Stärke und mit Hilfe der so gebildeten Maltose beginnen die Bakterien stärker zu leuchten, so daß hellere Stellen die Gegenwart des Enzyms anzeigen. In analoger Weise kann auch der Nachweis von Trypsin erbracht werden.

Es ist ein geheimnisvoll anziehendes Kapitel der Biologie, die Lehre vom Leuchten der Organismen, aber die großen Erwartungen, die man für die tiefere Erkenntnis des Lebensprozesses in diese Erscheinungen gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Allgemein physiologisch ist der Leuchtprozeß nicht interessanter, wie z. B. irgend ein enzymatischer Vorgang, ja — wie erwähnt — ist er vielleicht direkt als ein solcher aufzufassen. Vom Standpunkte der vergleichenden Physiologie würden sich eine Reihe von Problemen ergeben, z. B. die Frage, ob die Stoffe, bei deren Oxydation die Lumineszenz entsteht, überall im Organismenreich identisch sind, ob der aus funktionellen Gründen gewählte Name der Photogene auch chemisch eine Gruppe zusammengehöriger Stoffe bezeichnet, oder ob der Erfolg einer uns sichtbaren Lichtproduktion mit sehr verschiedenen chemischen Mitteln erreicht werden kann.

Allgemein naturwissenschaftlich wären die Erscheinungen der Konvergenz, wie sie die Lehre von den Leuchtorganen in reicher Menge bietet, eines besonderen Interesses wert, es sei nur an die unabhängige Entwickelung der zahllosen Leuchtorgane erinnert, die z. B. Tiefsee-Teleostier wie Tiefsee-Cephalopoden in Beziehung zu den Bedingungen ihres Lebensbezirkes zeigen.

Durch die neueren Forschungen hat die Lehre von der Lumineszenz der Organismen viel von ihrem mysteriösen Charakter ver-

loren, so daß wir jetzt in den wesentlichsten Punkten doch erheblich klarer sehen als vor etwa einem Menschenalter, als PFLÜGER und LUDWIG ihre Studien über Leuchterscheinungen machten. Trotzdem wird das Gebiet wohl stets von allen denen bevorzugt bleiben, die es lieben, ihrer theoretisierenden Phantasie die Zügel schießen zu lassen.

Die Darstellung aller der, zum Teil ganz abenteuerlichen „Theorien", die über die Entstehung des Organismenlichtes aufgestellt worden sind, wäre ein Stück Wissenschaftsgeschichte und damit ein Stück Geschichte des Menschengeistes, wie es bunter und historisch lehrreicher kaum gedacht werden kann. Aber dieses historisch-psychologische Problem darzustellen, ist nicht die Aufgabe der vorstehenden Zeilen.

Literatur.

Die gesamte ältere Literatur über das Leuchtvermögen der einzelnen Tierspecies ist bei EHRENBERG ('36) in der ausführlichsten Weise behandelt. Als neuere Bearbeitung der systematischen Frage, bei welchen Species die Fähigkeit der Lumineszenz erwiesen sei, ist DITTRICHS ('88) vortreffliche Abhandlung zu nennen. Für das Pflanzenreich besitzen wir in der monographischen Darstellung der Lehre von den leuchtenden Pflanzen, die MOLISCH ('04) jüngst gegeben hat, eine ausführliche Untersuchung über alle einschlägigen Verhältnisse.

Die folgenden Literaturnachweise beziehen sich wesentlich auf Abhandlungen physiologischen Inhaltes. Die geschichtliche Entwickelung der Lehre von der tierischen Lumineszenz hat schon so vortreffliche Darstellungen gefunden, daß eine Wiederholung überflüssig erschien. Besonders PFLÜGERS ('75) geistvolle Arbeit über die physiologische Verbrennung enthält eine Fülle von Angaben über die vergleichende Physiologie der Lichtproduktion.

BECQUEREL, EDMOND, **'67**, La lumière, ses causes et ses effets, Paris, p. 409—422.

BERTHOLD, G., **'82**, Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Meeralgen. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. 13, p. 569—717.

BEIJERINCK, M. W., **'90a**, Le Photobacterium luminosum, bactérie lumineuse de la mer du nord. Archives Néerlandaises, T. 23, p. 401—415.

— **'90b**, Les bactéries lumineuses dans leurs rapports avec l'oxygène. Archives Néerlandaises, T. 23, p. 416—427.

— **'90c**, Over lichtvoedsel en plastisch voedsel von Lichtbacteriën. Mededeelingen der koninklijke Akademie van Wetenschappen, Afdeeling Natuurkunde, 2de Reeks, Deel VII, 64 pp., Amsterdam. Ref.: Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 8, p. 616—621 u. 651—658.

BRAUER, AUGUST, **'04**, Ueber die Leuchtorgane der Knochenfische. Verhandl. d. deutsch. Zool. Gesellsch., p. 16—34, 15 Textfig.

CHUN, CARL, **'03**, Ueber Leuchtorgane und Augen von Tiefsee-Cephalopoden. Verhandl. d. deutsch. Zool. Gesellsch., p. 67—91, 14 Textfig.

CLAUS, C., '97, Lehrbuch der Zoologie, 6. Aufl., Marburg.
DITTRICH, RUDOLF, '88, Ueber das Leuchten der Tiere. Wissenschaftl. Beil. z. Progr. d. Realgymnasiums am Zwinger zu Breslau.
DUBOIS, R., '92, Anatomie et Physiologie comparées de la Pholade dactyle. Annales de l'Université de Lyon, Paris, p. 131—153.
— '01, Das kalte Licht. „Die Umschau", p. 221—224.
EHRENBERG, '36, Das Leuchten des Meeres. Abhandl. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Berlin, p. 389—571.
FABRE, '55, Recherches sur la cause de la phosphorescence de l'agaric de l'olivier. C. R. de l'Acad. d. Sciences, Paris, p. 1245—1246.
FORSTER, J., '87, Ueber einige Eigenschaften leuchtender Bakterien. Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. s. w., Abt. I, Bd. 2., p. 337—340.
— '92, Ueber die Entwickelung von Bakterien bei niederen Temperaturen. Centralbl. f. Bakteriol., Abt. I, Bd. 12, p. 431—436.
GIESBRECHT, W., '95, Mitteilungen über Copepoden. 8. Ueber das Leuchten der pelagischen Copepoden und das tierische Leuchten im allgemeinen. Mitteil. d. Zool. Station zu Neapel, Bd. 11, p. 648—689.
HASSENSTEIN, '36, De luce ex quorundam animalium oculis prodeunte atque de tapeto lucido, Jena.
HEINEMANN, CARL, '86, Zur Anatomie und Physiologie der Leuchtorgane mexikanischer Cucuyos. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 27, p. 296—382.
HEINRICH, PLACIDUS, '15, Die Phosphorenszenz der Körper oder die im Dunkeln bemerkbaren Lichtphänome etc., Nürnberg.
JOURDAN, ET., '85, Structure des élytres de quelques Polynoës. Zool. Anz., Bd. 8, p. 128—134.
KERNER VON MARILAUN, '88, Pflanzenleben, Leipzig 1891, Bd. 1 u. 2.
LANGLEY and VERY, '90, On the cheapest form of light from studies at the Alleghany Observatory. The American Journal of Science, 3th Series, Vol. 40, p. 97—113, Pl. III, IV u. V.
LEHMANN, K. B., '89, Studien über Bacterium phosphorescens FISCHER. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Jena, Bd. 5, p. 785—791.
LODE, ALOIS, '04, Versuche, die optische Lichtintensität bei Leuchtbakterien zu bestimmen. Centralbl. f. Bakteriol., Abt. I, Bd. 35, p. 524—527.
LUDWIG, FRIEDRICH, '74, Ueber die Phosphoreszenz der Pilze und des Holzes. Inaug.-Dissert. Göttingen, 30 pp.
— '84, Ueber die spektroskopische Untersuchung photogener Pilze. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikr., Bd. 1, p. 181—190.
— '87, Die bisherigen Untersuchungen über photogene Bakterien. Centralbl. f. Bakteriol., Abt. I, Bd. 2, p. 372—376 u. 401—406.
— '01, Phosphoreszierende Tausendfüßler und die Lichtfäule des Holzes. Centralbl. f. Bakteriol., Abt. II, Bd. 7, p. 270—274.
LUDWIG und HAMANN, '99, Echinodermen in BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreichs, Bd. 2, Abt. III.
LUMMER, OTTO, '03, Die Ziele der Leuchttechnik, München-Berlin, 112 pp.
MASSART, JEAN, '93, Sur l'irritabilité des Noctiluques. Bulletin scientifique de la France et de la Belgique, Paris, T. 25, p. 59—76.
MC. INTOSH, W. C., '85, Nature, Vol. 32, p. 476—481.
MIGULA, '97, System der Bakterien, Jena, Bd. 1, Allgem. Teil.

MILNE EDWARDS, H., '65, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée, T. 8, p. 93—120.
MOLISCH, HANS, '03, Ueber das Leuchten des Fleisches, insbesondere toter Schlachttiere. Botan. Zeit., Jahrg. 61, p. 1—18.
—, '04, Leuchtende Pflanzen. Eine physiologische Studie. Jena, G. Fischer. 2 Taf., 14 Textfig., 168 pp.
MÜLLER, JOHANNES, '38, Handbuch der Physiologie des Menschen, Koblenz, 3. Aufl., Bd. 1.
MURAOKA, H., '96, Das Johanniskäferlicht. Annalen d. Physik u. Chemie, N. F., Bd. 59, der ganzen Folge Bd. 295, p. 773—781.
NERNST, WALTHER, '98, Theoretische Chemie, Stuttgart, 2. Aufl.,
PETERS, WILHELM, '41, Ueber das Leuchten der Lampyris italica. Arch. f. Anat. u. Physiol., p. 229—233.
PFLÜGER, E., '75a, Beiträge zur Lehre von der Respiration. 1. Ueber die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. PFLÜGERS Arch., Bd. 10, p. 251—367.
— '75b, Ueber die Phosphoreszenz verwesender Organismen. PFLÜGERS Arch., Bd. 11, p. 222—263.
PRAUSNITZ, CARL, '03, Zum gegenwärtigen Stande der Choleradiagnose. Inaug.-Dissert. Breslau, Druck: Leipzig, 69 pp.
RADZISZEWSKI, B., '80, Ueber die Phosphoreszenz der organischen und organisierten Körper. LIEBIGS Annalen d. Chemie, Bd. 203, p. 305.
SIMROTH, HEINRICH, '01, Abriß der Biologie der Tiere, I. Teil, Leipzig, 163 pp. (Sammlung Göschen).
SCHMIDT, PETER, '95, Ueber das Leuchten der Zuckmücken (Chironomidae). Zool. Jahrb., Abt. f. Systematik, Bd. 8, p. 58—66.
STRASBURGER, E., '98, Lehrbuch der Botanik, Jena.
SUCHSLAND, E., '98, Physikalische Studien über Leuchtbakterien. Festschr. z. 200-jährigen Jubelfeier d. Franckeschen Stiftungen, Halle, p. 87—100.
SCHULTZE, MAX, '85, Zur Kenntnis der Leuchtorgane von Lampyris splendidula. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 1, p. 124—137, T. V u. VI.
TIEDEMANN, FRIEDRICH, '30, Physiologie des Menschen, Darmstadt, Bd. 1.
TREVIRANUS, GOTTFRIED REINHOLD, '02—'21, Biologie oder Philosophie der lebenden Natur, Göttingen, 6 Bde.
VANHÖFFEN, '95, Das Leuchten von Metridia longa LUBB. Zool. Anz., Bd. 18, p. 304—305.
VERRILL, A. E., '84, Evidences of the existence of light at great depths in the sea Nature, Vol. 30, p. 280—281.
VERWORN, MAX, '92, Ein automatisches Zentrum für die Lichtproduktion von Luciola italica L. Centralbl. f. Physiol, Bd. 6, p. 69—74.
— '94, Allgemeine Physiologie, Jena, G. Fischer, 1903, 4. Aufl.
WIELOWIEJSKI, HEINRICH, '82, Studien über Lampyriden. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 37, p. 354—428, T. XXIII u. XXIV.
— '89, Beiträge zur Kenntnis der Leuchtorgane der Insekten. Zool. Anz., Bd. 12, p. 599—600.

Referate.

Haeckel, Ernst, Die Lebenswunder. Gemeinverständliche Studien über biologische Philosophie. Stuttgart 1904.

Das Wort „Lebenswunder“ im Titel sollte eigentlich in Anführungsstrichen stehen, denn dieses Buch des unermüdlichen Jenenser Wahrheitskämpfers verfolgt gerade den Zweck, das Wunder überall zu beseitigen. Es soll ein Versuch sein, „alle die reichen Erscheinungen des organischen Lebens unter einem allgemeinen, einheitlichen Bilde zusammenzufassen, alle ‚Lebenswunder‘ vom Standpunkte eines konsequenten Monismus als die Erscheinungsformen eines einzigen, großen, durchaus einheitlich wirkenden Universums zu erklären — gleichviel, ob man dieses letztere ‚Natur oder Kosmos, Welt oder Gott‘ nennt“. So wird denn auch auf allen Gebieten der Biologie, wo sich noch irgend ein Rest widerspruchsvoller Mystik erhalten hat, unbarmherzig der dunkle Winkel beleuchtet. Es ist ungemein erfrischend, diesen jugendfrohen Kampf des mehr als 70-jährigen Streiters gegen alle finsteren und lichtscheuen Gewalten zu verfolgen. Nacheinander wird der dogmatische Klerikalismus, der Ultramontanismus, der kirchliche Wunderglaube, der Vitalismus und Neovitalismus, die transcendentale Metaphysik, das „Ding an sich“, der Spiritismus etc. von dem bekannten naturphilosophischen Standpunkte des Verfassers aus kritisiert. Auch wer nicht in allen Punkten die Ansicht des Verfassers teilt, wird dieser Tendenz, dem heimlichen Wirken der dunklen Mächte unerschrocken überall entgegenzutreten, seine Zustimmung nicht versagen können, wenn anders er nach Wahrheit strebt. Nur kleine Geister werden vor den Differenzen in den Einzelheiten die prinzipielle Uebereinstimmung in den großen Zielen übersehen.

Das Ganze ist wohl am besten charakterisiert als eine philosophische Biologie. Es ist entstanden im Anschluß an die „Welträtsel“, die dem Verfasser nicht weniger als 5000 Briefe und Anfragen hauptsächlich über biologische Dinge eingetragen haben. So wird denn auch der Physiologe, obwohl das Buch einen populären Charakter hat, manche Anregung in seiner Lektüre finden. Es werden eine ganze Menge allgemein biologischer Fragen behandelt, die auch in der Physiologie mehr Beachtung verdienen als sie bisweilen gefunden haben. Sehr be-

merkenswert ist es, wie hier von einem Morphologen mit Nachdruck die falsche Auffassung des Organismus als Maschine abgelehnt wird. Mit Recht weist HAECKEL ferner den Vitalismus von NEUMEISTER, REINKE, DRIESCH u. a. zurück. Eingehend werden die Eigenschaften der lebendigen Substanz behandelt, ihre Struktur, ihre Individualisation, ihre Formbildung, ferner die Lebenserscheinungen der Ernährung, Fortpflanzung, Bewegung, sowie die Reizbarkeit und die Reizwirkungen. Es ist nicht möglich, hier auf die Einzelheiten des reichen Inhaltes näher einzugehen. Auf jeden Fall wird der Verfasser auch durch dieses Buch wie durch seine früheren Schriften wieder eine Fülle von Anregung zum eigenen Nachdenken, vor allem zur Emanzipation von manchen unklaren und traditionell fortgepflanzten Vorurteilen in die weitesten Kreise tragen. Und das ist gut. MAX VERWORN (Göttingen).

Kassowitz, Max, Allgemeine Biologie. 3. Band: Stoff- und Kraftwechsel des Tierorganismus. Wien, Perles, 1904. 442 pp.

Dieser ganze Band enthält nur sehr ausführliche Darlegungen, die beweisen sollen, daß die sogenannte „metabolische Auffassung des Stoffwechsels“ in allen speziellen Problemen des Kraft- und Stoffwechsels der Säugetiere gegenüber der vom Verfasser als „katabolisch“ bezeichneten und für die gangbare erklärten Vorstellung vom Lebensprozeß eine erhebliche Ueberlegenheit bedeute.

Die Bezeichnung „metabolische Auffassung des Stoffwechsels“ soll bedeuten, daß der Verfasser annimmt, alle Nahrungsstoffe, die überhaupt im Körper verwendet würden, müßten zunächst in „Protoplasma“ verwandelt werden, aus dessen Zerfall dann erst alle im Organismus gebildeten Stoffe entstehen.

In dieser einseitigen Betonung trägt die Anschauung den tiefgreifenden Unterschieden des Bau- und Betriebsstoffwechsels keinerlei Rechnung, Unterschiede, die ja nicht nur in der Pflanzenphysiologie eine energische Durchführung gefunden haben. Der Grundgedanke der Auffassung ist ja, wie man ohne weiteres ersieht, die Vorstellung PFLÜGERS über den Aufbau des lebenden Eiweiß, eine Auffassung, die sich in den weitesten Kreisen der Physiologie der verdienten Anerkennung erfreut.

KASSOWITZ' Polemik gegen Anschauungen, die in der Form, wie er sie formuliert, wohl kaum ein Physiologe teilt, erscheint fast als ein Windmühlenkampf.

Will man aber auch den theoretischen Grundgedanken annehmen, so kann eine Beurteilung dieses Bandes, als eines großen Teiles einer „Allgemeinen Biologie“, doch keine günstige sein. Was eine solche allgemeine Biologie zu leisten hätte, das wäre doch in erster Linie eine von hohen, allgemeinen Gesichtspunkten ausgehende Disponierung und Gruppierung des gewaltigen Stoffes, der für ein derartiges Unternehmen vorhanden ist.

Eine solche gedankliche Gliederung vermißt man in dem vorliegenden Bande stark. Schon gegen die Koordination der drei Hauptabschnitte des Bandes: 1) der Aufbau des tierischen Protoplasmas,

2) der Zerfall des tierischen Protoplasmas und seine dynamischen Leistungen, 3) die stofflichen Produkte des Protoplasmazerfalls, ließen sich mancherlei Einwendungen erheben und die weiteren Unterteilungen machen in keiner Weise den Eindruck, als ob sie aus einer logischen Durchdringung des Stoffes sich mit Notwendigkeit ergeben hätten, sonst würde es auch wohl nicht volle 9mal in dem Bande vorkommen, daß zwei aufeinander folgende Kapitel dieselbe Ueberschrift tragen, nur das zweite mit dem Zusatze „Schluß".

Das wäre doch höchstens bei Vorträgen gerechtfertigt. In einem theoretischen Werk soll — nach Meinung des Referenten — ein Kapitel einen Gedanken umfassen und schon aus der Gruppierung der Kapitel ein Fortschritt der Gedankenführung ersichtlich sein.

Als ein Stück allgemeine Biologie kann der Referent diese Ausführungen über die Deutung ganz spezieller Erfahrungen an Säugetieren in keiner Weise ansehen. Ein Buch, daß laut seines Titels die Prätention erhebt, eine Lehre vom Stoff- und Kraftwechsel des Tierorganismus zu sein, müßte denn doch wohl einige Objekte mehr berücksichtigen, als die üblichen physiologischen Haustiere, die ja für spezielle Probleme im allgemeinen brauchbar sind, aber aus diesem Grunde doch noch lange nicht als Vertreter des ganzen Tierreiches angesehen werden dürfen. Dem immer dringender werdenden Bedürfnis nach einer allgemeinen vergleichenden Behandlung physiologischer Probleme muß doch durch etwas mehr, als nur durch den Titel Rechnung getragen werden, was der Verfasser ja auch zum Teil in den ersten Bänden getan hat. Ein Eingehen auf Einzelheiten hat bei der Natur des Werkes und der prinzipiellen Beurteilung der Stoffverteilung und Darstellung wohl keinen Wert. A. Pütter (Göttingen).

Uexküll, J. v., Leitfaden in das Studium der experimentellen Biologie der Wassertiere. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1905. 130 pp. 15 Abbildungen im Text.

Wenn man die erste Hälfte dieses Buches liest, in der die Probleme einer experimentellen Biologie auseinandergesetzt werden, so kann man sich kaum des Eindrucks erwehren, als habe der Verfasser sich einen Scherz mit den Naturforschern machen wollen und habe einmal versucht, wie viele Leute sich wohl fänden, die geneigt wären die Phantasiegebilde einiger müßiger Stunden als bare Münze, ja als Ausdruck des modernsten Standes der Biologie hinzunehmen. Der Name des Autors, der ja durch eine ganze Reihe von Arbeiten bewiesen hat, daß es ihm subjektiv ernst mit der Wissenschaft vom Leben ist, bewahrt vor einer derartigen Deutung. Aber deshalb ist wenigstens der Referent nicht in der Lage die allgemeinen Ausführungen Uexkülls ernst zu nehmen.

Daß seine Anschauungen über die Vorgänge im Nervensystem und in den Muskeln abenteuerlich anmuten, spricht ja durchaus nicht ohne weiteres gegen sie, schon manchmal erwies sich als richtig, war zuerst als abstrus verlacht wurde. Der Grund, weshalb eine völlige Ablehnung der Uexküllschen Ausführungen berechtigt erscheint, ja weshalb ihnen

jeder wissenschaftliche Wert abgesprochen werden muß, ist die Art und Weise, wie diese Ideen begründet werden, die plötzlich unsere Anschauungen so von Grund aus umstoßen sollen.

Völlig unbewiesen ja selbst ohne den ernstlichen Versuch eines Beweises wird der Satz aufgestellt, daß die Ursache der Vorgänge im Nervensystem und im Muskel ein flüssiges Medium, ein „Fluidum" sein müsse, das dann im weiteren Verlauf den Namen des „Tonus" erhält. Und alles weitere ergibt sich aus den Eigenschaften dieser Flüssigkeit. Die Nervenphysiologie und die Physiologie der Muskeln wird in eine Art, ich möchte sagen transcendente Hydrodynamik umgewandelt.

Wir erfahren, daß die Neurofibrillen Röhren sind in den der Tonus fließt, wir lernen „Tonus-Reservoire" kennen, aus denen jeder Muskel mittels seines Nerven „das für ihn momentan nötige Quantum von Tonus abzapft" (p. 46), denn die Muskeln wirken „wie ein Pumpwerk auf den Tonus in ihren Nerven, den sie bei der Dehnung ansaugen und bei der Verkürzung abstoßen" (p. 46). Aber die Zahl der Ueberraschungen ist damit nicht erschöpft: Dies Nervenröhrensystem hat natürlich auch Herzen, „Tonusherzen" wie Uexküll sie nennt, die sich kontrahieren können, wie sichtbare Herzen. Bei der Kontraktion verbrennen sie einen Teil ihrer Tonusmenge und steigern dabei den Binnendruck! Ja, Uexküll weiß sogar, daß die kurzen Verbindungsröhren, welche die Tonusherzen, die auch „Repräsentanten" genannt werden, mit den Hauptbahnen des „zentralen Netzes" verbinden, nicht rechtwinklig, sondern schräg in diese einmünden, woraus sich dann wieder einige physiologisch wichtige Konsequenzen ergeben. Derartige erstaunliche Entdeckungen enthält das Buch in Menge. So wird es z. B. wohl manchen interessieren zu erfahren, daß „die Rolle des zentralen Netzes eine fast ausschließlich passive ist" (p. 54). (Unter „zentralem Netz" versteht Uexküll das Zentralnervensystem und einen Teil der peripheren Nervenstämme.)

Aber genug der Kuriosa! nicht um ihretwillen findet das Buch hier seine Besprechung. Der Grund, weshalb an dieser Stelle die Uexküllschen Phantasien als solche hingestellt werden, ist der, daß dieses Buch nicht ganz ungefährlich erscheint, sobald es in die Hand eines in der Physiologie nicht eingehender versierten Forschers kommt. Der Wunsch nach experimenteller Benutzung des reichen Materials der Wassertiere ist ja weit über die Grenzen der Physiologie hinaus lebendig und eine Anleitung zu derartigen Studien wird vielen willkommen sein, besonders wenn sie von einem Forscher ausgeht, der sich um die Erforschung der Funktionen zahlreicher niederer Tiere ganz unzweifelhafte Verdienste erworben hat.

Es ist höchst bedauerlich, daß Uexküll nicht mehr von seinem reichen Sepzialwissen in Bezug auf Experimente an Wassertieren in diesem Buch niedergelegt hat, wodurch es ein wertvoller Beitrag zur Förderung vergleichend physiologischer Forschung hätte werden können; aber nachdem die starke Hälfte des Buches in der besprochenen Weise verwendet ist, bleibt für die Spezialanweisungen nur relativ wenig Raum übrig und diese fallen infolgedessen so mager aus, daß sich der

Referent keinen großen Nutzen für die Einführung in experimentell biologische Studien von ihnen versprechen kann. Verhältnismäßig am besten sind noch einige allgemeine Winke über Versuchstechnik, die aber nur ca. 18 Seiten umfassen, von den 130 Seiten des ganzen Buches.

Was der Titel verspricht, hält das Buch auch insofern nicht, als nur ein Teil der experimentellen Biologie, die Lehre vom Nervensystem und den Sinnesorganen, erörtert wird.

Im ganzen muß also nachdrücklich darauf hingewiesen werden, daß das Buch geeignet ist, ganz falsche Vorstellungen darüber zu erwecken, wie die moderne, besonders die vergleichende Physiologie des Nervensystems und der Sinnesorgane ihre Probleme stellt und zu lösen sucht.

A. Pütter (Göttingen).

Hamburger, H. I., Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Zugleich Lehrbuch physikalisch-chemischer Methoden. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1904. Bd. 3, XIII + 508 pp. 8°, mit 1 Tafel und 8 Textabbildungen.

Der dem zweiten schnell gefolgte dritte und letzte Band des großen Werkes enthält folgende Abschnitte: 1) Osmotisches Verhalten verschiedener isolierter Zellen, Spermatozoen, Epithelzellen, Leukocyten u. a.; 2) Bemerkungen über Kolloïde und Fermente; hier sind besonders die bekannten Bredigschen Arbeiten über metallische Kolloïde als „anorganische Fermente“ ausführlich behandelt nnd durch eine Uebersicht der „Ansichten vom Wesen der Katalyse“ ergänzt. Im dritten Abschnitt „Zur Muskel- und Nervenphysiologie“ sind die Arbeiten verschiedener Forscher über das Verhalten von Muskeln in Salzlösungen, sowie über die physikalisch-chemischen Grundlagen der bioelektrischen Erscheinungen und der Erregungsleitung erörtert; die „Konzentrationsketten“ erfahren eine nochmalige, ausführlichere und von der früheren etwas abweichende Besprechung. Sehr kurz sind die beiden nächsten Abschnitte „Ophthalmologisches“ und „Geschmack“, wo es ja wohl auch an Material zu einer physikalisch-chemischen Behandlung bis jetzt so gut wie gänzlich fehlt. Um so länger ist das sechste Kapitel: „Embryologisches“, mit den Unterabschnitten „Künstliche Parthenogenesis“, wo die bekannten Loebschen Versuche recht kurz weggekommen sind, — und „Intrauterine Verhältnisse“, hier vor allem osmotische Verhältnisse des Blutes von Mutter und Frucht, und des Stoffaustausches zwischen beiden. Im siebenten Abschnitt „Pharmakologisches“ ist die Benutzung von Pflanzenzellen für die Untersuchung von Eindringungsvermögen und Giftigkeit behandelt, ferner neben kleineren Abschnitten der „Mechanismus der Narkose“, die „Lehre von der Desinfektion im Lichte der Theorie von der elektrolytischen Dissoziation“, endlich die Löslichkeitsverhältnisse der Harnsäure. Gewünscht hätte man hier wohl eine genauere Behandlung der sehr umstrittenen Theorie der Einführung von Medikamenten in den Körper durch den elektrischen Strom.

Kapitel 8 „Balneologisches“ behandelt die so modern gewordene „Osmologie“ der Mineralquellen, Kapitel 9 gründlich und erschöpfend

die Beziehungen der physikalischen Chemie zur Bakteriologie, zur Lehre von den Hämolysinen, Antitoxinen u. s. w., insbesondere die Bindungsverhältnisse, auch Verbindungswärmen bei der Toxin-Neutralisierung — Ehrlichs „Giftspektrum" und Arrhenius und Madsens Versuche; Molekulargewicht von Diphtherietoxin; selbst Sleeswyks sonderbare Ansichten über das Wesen von Infektion und Immunität sind auf mehreren Seiten wiedergegeben.

Das letzte Kapitel „Histologisches" behandelt die Vorgänge bei der histotechnischen Fixierung, sowie die Theorie der Färbung fixierter Gewebe, auch lebender Zellen.

Gerade in diesem letzten, speziellen Teile wird man es dem Verfasser am wenigsten verargen, wenn ihm manches von der hier unübersehbaren Literatur entgangen, manches etwas knapper, anderes wieder etwas ausführlicher als nötig behandelt ist: auch handelt es sich ja um ein Arbeitsgebiet, welches täglich neue Ergebnisse und veränderte Ansichten zeitigt.

Von dem gegenwärtigen Stand der Dinge eine eingehende Kenntnis und zugleich vortreffliche Anleitung zur Weiterarbeit zu geben, das ist aber — und das sei das Gesamturteil über das dreibändige Werk — dem Verfasser, unterstützt von der Verlagsbuchhandlung, in geradezu mustergültiger Weise gelungen: Hamburgers „Osmotischer Druck und Ionenlehre" ist und bleibt ein Buch, welches in jedem theoretisch- wie klinisch-medizinischem Institute unentbehrlich sein wird, dessen Anschaffung jedem wissenschaftlich denkenden und strebenden Arzte dringend ans Herz zu legen ist, eine Fundgrube für jeden Biologen!

Boruttau (Göttingen).

Galeotti, G., Ueber die elektromotorischen Kräfte, welche an der Oberfläche tierischer Membranen bei der Berührung mit verschiedenen Elektrolyten zu stande kommen. (Zeitschr. f. physikal. Chem., Bd. 49, p. 542—562.)

Unter Anwendung der genauesten physikalisch-chemischen Methoden mißt der Autor die elektromotorischen Kräfte, welche an der ausgeschnittenen, noch lebenden oder mit Alkohol abgetöteten Froschhaut bei der Berührung mit verschiedenen Elektrolyten zu stande kommen. Die Zusammenfassung der Versuchsergebnisse lautet folgendermaßen:

„Aus diesen Versuchen ergibt sich mithin, daß die lebende Haut des Frosches im Kontakt mit verschiedenen Lösungen von Elektrolyten Sitz einer elektromotorischen Kraft ist, wohingegen dies nicht mehr nachweisbar ist, wenn man die Haut (durch Einwirkung von Alkohol) getötet hat.

Die Größe und Richtung der sich unter diesen Bedingungen entwickelnden EK hängt hauptsächlich ab von der Beschaffenheit der Elektrolyten, mit welchen die Haut in Kontakt gebracht wird: dies stimmt auch mit den angeführten bibliographischen Angaben überein.

Die lebende Froschhaut verursacht im Kontakt mit Lösung von KCl, KBr und KJ keine EK. Dies beweist, daß die Haut des Frosches an und für sich keine bioelektrische Eigenschaft besitzt.

Die elektrischen Erscheinungen der Haut des Frosches lassen sich

nach der PLANKschen Theorie über das Kontaktpotential zwischen verdünnten Elektrolytlösungen leicht erklären, wenn man eine verschiedene Durchlässigkeit der inneren und äußeren Schicht für die verschiedenen Arten von Ionen annimmt."

Mithin wäre nach dem Autor die Fähigkeit, elektrische Erscheinungen hervorzurufen, keine Eigenschaft der lebenden Froschhaut: hingegen wäre nach ihm eine Eigenschaft der lebenden Haut die verschiedene Durchlässigkeit von bestimmten Ionen seitens der verschiedenen Hautschichten. BAGLIONI (Neapel).

Seiffert, Max, Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch. I. Teil. Die Notwendigkeit einer Umgestaltung der Kindermilcherzeugung. Leipzig, A. Weigel, 1904. 278 pp., mit 4 Kurventafeln.

Waldheim, Fritz v., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut. (Die Stachelzellnerven-Hypothese.) Leipzig und Wien, Deuticke, 1904. 135 pp.

Es ist sehr erfreulich für den Physiologen, zu sehen, wie immer mehr und umfangreicher die Kliniker und die praktischen Aerzte die Erfahrungen der allgemeinen Physiologie für ihre Gebiete heranziehen und zur Lösung ihrer speziellen Fragen mit Erfolg verwerten.

Eben aus dem Grunde, daß die beiden vorliegenden, sonst so weit voneinander entfernten Abhandlungen doch den Zug gemeinsam haben, von allgemein-physiologischen Tatsachen ausgehend ihren pathologischen resp. hygienischen Stoff zu behandeln, will ich die Aufmerksamkeit unsers Lesers auf beide gleichzeitig lenken.

In beiden Büchern findet man in der Tat die heutige Anerkennung der gebieterischen Notwendigkeit, Auffassungen und Hypothesen der allgemeinen Physiologie für eine befriedigende Erklärung der manchmal überaus verwickelten Erscheinungen der lebenden und der kranken Menschenwelt zu Hilfe zu nehmen. So hat SEIFFERT reichlich Gelegenheit gehabt, die VERWORNschen Begriffe in seiner Abhandlung anzuwenden.

Sein nächstes Ziel ist, die Notwendigkeit einer Umgestaltung der Kindermilcherzeugung nachzuweisen.

Er sucht zunächst die Tatsache festzustellen, daß „die Milch keine tote Flüssigkeit ist, sondern lebendig wie das Blut".

„En un mot, le lait renferme, au moment de son excrétion, des substances que seules les cellules vivantes peuvent élaborer, qui sont comme une forme exteriorisée du protoplasma, et dont l'activité représente comme un prolongement ou comme une émanation de la vie cellulaire" (MARFAN).

Man kann daher „die jetzt herrschende Tendenz, die natürliche Kinderernährung durch die künstliche zu verdrängen, keineswegs billigen. Wenn auch in ihren groben Verhältnissen diese beiden Ernährungsarten nicht erheblich differieren, so ist es doch ganz sicher, daß gewisse Kunstgriffe und Finessen (sit venia verbo!) der Natur, deren Umfang wir noch gar nicht ahnen, bei der Herstellung der künstlichen

Nährgemische, beim Sterilisieren u. s. w. in Verlust geraten müssen". Einen direkten Beweis dafür erblickt er in der klinischen Erfahrung, daß „die fortgesetzte und ausschließliche Ernährung der Säuglinge mit sterilisierter Milch bei einer erheblichen Zahl von Kindern zu Ernährungsstörungen führt, welche sich als starke Anämie, Rhachitis etc. zeigen. Frische Rohmilch ist in diesen Fällen häufig allein das direkte Heilmittel."

Aus diesen und mehreren anderen Erwägungen ergibt sich zunächst, daß „die Milch der eigenen Mutter ein unersetzbares Gut ist, auf welches dem jungen Organismus ein angeborenes Menschenrecht zusteht". „Wo und wann aber ein Ersatz für das heiligste Geschenk der Natur traurige Notwendigkeit wird, da wird das Wort Duclauxs zu bedenken sein: ‚le lait n'existe pas, il n'y a que des laits'. Und wie unter den verschiedenen Tierarten, deren Milch als ein Ersatz in Frage kommen könnte, so wird auch innerhalb dieser Arten unter den einzelnen Individuen nach Entwickelungs- und Gesundheitszustand, nach Pflege und Lebensweise der einzelnen die Milch verschieden in Zusammensetzung und physiologischer Wirksamkeit sein müssen. Hier eröffnen sich für ein Studium der Physiologie der Milch noch unbetretene Wege, die uns zum größten Teile durch die in dem letzten Menschenalter infolge der einseitigen Schätzung der Sterilisation Brauch gewordene Nichtachtung ihrer chemischen und biologischen Nativität verschlossen geblieben sind. Für die angewandte Physiologie aber, als welche die wissenschaftliche Therapie und Hygiene kommender Zeiten sich zu entwickeln haben wird, zeigt uns v. Behring den Weg zu einer Ausnützung und Bewertung der Tiermilch (von immunisierten Tieren), deren Umfang allein schon im Hinblick auf die zur Zeit im Vordergrund stehende verheerendste Volkskrankheit, die Tuberkulose, kaum genügende Würdigung finden kann."

Absichtlich habe ich zur Charakterisierung dieses Buches so ein langes Zitat hier angeführt.

v. Waldheim gibt seinem Buche folgende Einleitung: „Die Pathologie der Haut weist immer wieder auf das Stratum Malpighii als den wichtigsten Bestandteil der allgemeinen Decke, der in seinem Ernährungszustand wohl völlig abhängig ist von den Gefäßen der darunter liegenden Cutis, diesen aber übergeordnet ist. Die Gefäße sind der Stachelzellen wegen da. Vorbedingung für das Verständnis der Pathologie des Stratum Malpighii ist die Erkenntnis seiner Physiologie. Was die Lehrbücher und selbst die großen Handbücher der Dermatologie darüber bringen, ist herzlich wenig und reicht nicht hin, um sich von den normalen Lebensvorgängen im Stratum Malpighii eine halbwegs klare Vorstellung zu machen. Dennoch liegt Material für eine spezielle Physiologie des Stratum Malpighii bereits in genügender Menge vor." Und der Autor stellt sich die Aufgabe, durch die vorliegende Abhandlung diese Lücke zu füllen. Er beschäftigt sich in einzelnen Kapiteln mit der „Physiologie der Blutkapillaren", „Zur allgemeinen Physiologie der Zelle", „Zur Physiologie des Stratum Malpighii", „Physiologie innervierter Zellen", „Die Zellnerventheorie", „Zur Phy-

siologie der Blutkapillaren", „Die Stachelzellnervenhypothese" und schließlich „Anwendung der Hypothese auf die Pathogenese einzelner Hautkrankheiten". Seine Stachelzellnervenhypothese besteht in der Annahme, daß die Stachelzellen der Haut aktiv sich zu bewegen vermögen, sowohl direkt wie indirekt gereizt, unter Beeinflussung der Nerven. „Nach der Analogie der Vasoconstrictores und Vasodilatatores nehmen wir für unsere Nerven zweierlei Fasern an, die einen, welche kontraktorische, die anderen, welche expansorische Erregungen leiten. Insofern sie Bewegung hervorrufen, sind sie die motorischen Nerven, und insofern sie die Ernährung des Stratum Malpighii ganz wesentlich beeinflussen, die trophischen Nerven der Stachelzellen. Wir wollen sie deshalb kurz trophomotorische Nerven nennen." Durch die Hypothese finden viele bis jetzt unerklärt gebliebene Hautkrankheiten eine sehr naheliegende Erklärung, wie die verschiedenen Arten von Urticaria und Herpes Zoster.

Baglioni (Neapel).

Referate.

Paladino, G., Istituzione di Fisiologia. 3. Aufl. Napoli, A. Morano e figlio, 1902—1904. 2 Bd. von 714 und 525 pp., mit zahlreichen Textabbildungen.

Eine besondere Erwähnung verdient hier die vorliegende Darstellung der Physiologie, die, auf allgemeinen Gesichtspunkten fußend, von der üblichen Behandlungsweise der übrigen Physiologiebücher sich unterscheidet. Der Autor legt mit Recht einen besonderen Wert auf die allgemeine Physiologie, die Histologie und die vergleichende Physiologie. Es genügt, den Inhalt skizzenhaft wiederzugeben, um das deutlich zu machen. Nach einer philosophischen und geschichtlichen Einleitung wird mehr als die Hälfte (und zwar 340 pp.) der allgemeinen Physiologie gewidmet, wobei vor allem die Zellenlehre mit besonderer Berücksichtigung der histologischen und morphologischen Merkmale der Gewebe hervortritt.

Hierauf folgt die Behandlung der speziellen Physiologie, die er in zwei Teile, wie gewöhnlich, trennt: das vegetative und das animale System. Im ersten Teil finden der Blutkreislauf, die Atmung, die Ausscheidung, die Ernährung, die Ab- und Resorption und die Glykogenbildung ihre Darstellung, und so wird der erste Band geschlossen. Im zweiten Band wird zunächst die Physiologie der Fortpflanzung, der Entwickelung des intra- und extrauterinen Lebens ausführlich behandelt (228 pp.). Hierauf folgt die Darstellung des animalen oder Relationssystems, wo die Bewegungsmechanik, die Stimme, die Sinnesorgane, das periphere und das Zentralnervensystem in der angegebenen Aufeinanderfolge besprochen werden.

Der Verfasser, welcher seit Jahrzehnten als Professor der Histologie und der allgemeinen Physiologie an der Universität zu Neapel tätig ist, hat sich Mühe gegeben, dieses vor mehreren Jahren zum ersten Male erschienene Physiologiebuch auf die Höhe der neuen Errungenschaften zu bringen. Das Hauptverdienst des Autors liegt eben darin, die allgemeine Richtung in der Physiologie in einer Zeit vertreten zu haben, in welcher die Spezialisierung und die Zersplitterung in unserer Wissenschaft herrschten. Außerdem machen manche geschichtliche Notizen, vor allem aber viele Daten aus der vergleichenden Tierphysiologie das vorliegende Buch noch heute besonders wichtig und nützlich.

Baglioni (Neapel).

Gurwitsch, Alex., Morphologie und Biologie der Zelle. Jena, Fischer, 1904. 437 pp. mit 239 Abbildungen im Text.

„Im Vergleich zu den meisten neueren Darstellungen der Morphologie und Physiologie der Zelle habe ich mein Gebiet viel enger umgrenzt und überall nur die Zelle als solche, ihr Eigenleben, zu schildern gesucht. Die Fragen der allgemeinen Morphologie und Embryologie, namentlich die allgemeine Gewebelehre und die Vorgänge der Befruchtung und Reifung blieben daher ganz unberücksichtigt.

„Indem ich das Eigenleben der Zellen aus den komplizierten biologischen Prozessen herauszuschälen suchte, habe ich als außerhalb meiner eigentlichen Aufgabe liegend die Schilderung der Tatsachen der Physiologie betrachtet, welche zwar selbstverständlich auf cellulärer Grundlage basieren, jedoch nicht aus den biologischen Eigenschaften der Zelle abgeleitet und verstanden werden können. Das gilt in besonderem Maße für weite Gebiete des Stoffwechsels, namentlich der physiologischen Chemie, welche nur dort eine kurze Berücksichtigung erfahren haben, wo sie tatsächlich cytologisch werden."

Diese Worte, die der Verfasser in seiner Vorrede schreibt und die folgende Angabe des Inhaltsverzeichnisses lassen ohne weiteres das vorliegende Buch definieren.

Die vier Teile der Darstellung heißen: I. Statik und Dynamik der Zelle, wo als Kapitel I (Statik der Zelle) A. Zellen ohne konstante Eigenschaften, Physikalische Eigenform des Zellkernes, B. Zellen mit typischer Eigenform, als Kapitel II (Dynamik der Zelle) A. Apolare[1]) Bewegung des Protoplasmas: Plasmaströmung, Amöboide Bewegung, Flimmerzellen- und Flimmerbewegung, Begriff der Kontraktilität, B. Polarer Formwechsel der Zelle, Muskelkontraktion, besprochen werden.

II. Stoffliche Tätigkeit der Zelle, wo als Kapitel III (Stoffimport) A. Aufnahme fester Nahrung und B. Aufnahme flüssiger Stoffe: Gaswechsel der Zelle, als Kapitel IV (Umsätze in der Zelle und Verarbeitung der aufgenommenen Stoffe) A. Speicherung der aufgenommenen Nahrung und der Reservestoffe in der Zelle, B. Intracelluläre Verdauung und Verwertung der verdauten Nahrung, C. Chemische Grundlage der stofflichen Umsätze in der Zelle, und schließlich als Kapitel V (Stoffexport) A. Sekretionsvorgänge und B. Exkretionsvorgänge behandelt werden.

III. Fortpflanzung der Zelle, wo als Kapitel VI die Einleitung, als Kapitel VII (Der Vorgang der Karyokinese) die A. Chromatische Figur und B. Achromatische Figur, als Kapitel VIII die Amitose, als Kapitel IX (Streitfragen und Theorien der Zellteilung) A. Entstehung der Strahlung (das Archoplasma), B. Centrosoma, C. Theorie der Mitose ihre Behandlung finden.

IV. Die Zelle als Organismus und Individuum, wo als Kapitel X die Protistenzelle und als Kapitel XI die Metazoenzelle: A. Eizelle und Blastomeren und B. Gewebszellen behandelt werden.

---

1) „Unter dieser Bezeichnung", fügte der Autor hinzu, „möchte ich die Gesamtheit der Arten des nicht eindeutig gerichteten Formwechsels des Plasmas subsummieren und denselben die „polare" entgegensetzen."



Folgt ein reiches Literaturverzeichnis, sowie ein Sach- wie Autorenregister.

Das Buch ist also eine reine morphologische Darstellung der Zelle, und ist als solche besonders empfehlenswert, da es die ganze moderne Literatur in diesem Gebiet zusammenfaßt und sie den allgemeinen biologischen Gesichtspunkten unterzuordnen versucht. Physiologische Erscheinungen und Vorgänge der Zelle, wie z. B. die Sekretionserscheinungen, werden in der Tat nur allein von der morphologischen Seite her beleuchtet, nur insofern sie als Granula- oder Vakuolengebilde unter dem Mikroskop wahrzunehmen sind. Von wirklicher Biologie aber ist keine weitere Rede.

Kein Wunder also, wenn dieses Buch einem Physiologen etwas einseitig und in manchen Beziehungen, wo es allgemeine Lebensfragen, wie es z. B. in den letzten Kapiteln der Fall ist, behandeln will, als unvollkommen erscheint, da man für eine richtige Beantwortung solcher Fragen die Erwägung und Betrachtung rein physiologischer Tatsachen nicht vernachlässigen darf. BAGLIONI (Neapel).

Gerassimow, J. J., Zur Physiologie der Zelle. (Sep.-Abd. aus Bulletin de la Soc. Imp. des Natur. de Moscou, 1904, No. 1. 134 pp. Mit 1 Tafel, 40 Tabellen.)

Mit dieser ausführlichen Abhandlung gibt der Autor die Ergebnisse von zahlreichen Versuchsreihen wieder, die er 1894—1900 an Zellen von Spirogyra-Fäden unter besonderen Bedingungen angestellt hat. Vor allem hat er sich vorgenommen, die Bedeutung des Zellkernes für die Lebenstätigkeiten der Spirogyra näher zu beleuchten. Als bequemes Versuchsobjekt hat er sich kernloser, normalerweise einkerniger, sowie schließlich mit Ueberfluß an Kernmasse versehener Spirogyrazellen bedient, die er im diffusen Sonnenlicht, in der Dunkelheit, in Farbenlicht kultiviert hat (vgl. diese Zeitschrift Bd. I, 1902, Heft 3). Ferner teilt GERASSIMOW Beobachtungen über mehrkernige Zellenbildung mit.

Wie aus früheren Mitteilungen des Verfassers hervorgeht, kann man kernlose Zellen, sowie Zellen mit Ueberfluß an Kernmasse dadurch erhalten, daß man die in Fortpflanzung begriffenen Spirogyrafäden hemmenden Einwirkungen nämlich starker Abkühlung, Narkose aussetzt. Die auf diese Weise erhaltenen abnormen Zellen mit oder ohne Kern hat GERASSIMOW für die vorliegenden Studien verwertet. Wir wollen hier die von ihm erzielten Hauptergebnisse wörtlich wiedergeben.

1) Die kernlosen Zellen von Spirogyra stellen ein bequemes Objekt für das Stadium der Stärkebildung bei verschiedenen Assimilationsbedingungen vor.

2) Beim Fehlen des Kerns finden die Dissimilationsprozesse der Zellen ebenfalls statt, doch verlaufen sie bedeutend schwächer als bei dessen Einfluß.

3) Das normale Leben der Zellen, welches nur bei normaler Wirkung seitens der Kerne möglich ist, sowohl im vollen Tageslicht und in farbigem Licht, wie auch in der Dunkelheit beim Vorhanden-

sein von Reservenährstoffen, zeigt, daß die Lebenstätigkeit des Kerns nicht in unmittelbarer und notwendiger Abhängigkeit vom Licht steht.

Das konstante Beibehalten seiner regelmäßigen Lage in der Zelle seitens des Kerns, welche Lage offenbar von der Wechselwirkung zwischen ihm und den übrigen Komponenten der Zelle abhängt, spricht dafür, daß das Funktionieren des Zellkerns überhaupt ununterbrochen vor sich geht.

4) Das Dickenwachstum der einen Ueberfluß an Kernmasse besitzenden Zellen kann in den Strahlen sowohl der ersten, als auch der zweiten Hälfte des sichtbaren Spektrums vor sich gehen. Irgend welche deutlich ausgedrückte Wirkung seitens der blauvioletten Strahlen, welche dieses Wachstum hemmen möchte, wird nicht bemerkt.

5) Die Zellen besitzen die Fähigkeit, das gestörte normale quantitative Gleichgewicht zwischen den Kernen und den übrigen Bestandteilen wiederherzustellen. Bei einem Ueberfluß an Kernmasse findet eine Verspätung der Teilung, folglich eine Verzögerung der Vermehrung der Kerne und eine relative Abnahme der Quantität der Kernsubstanz in den Nachkommenzellen statt; beim Mangel an Kernmasse umgekehrt findet eine verstärkte Häufigkeit der Teilung, folglich eine Steigerung der Vermehrung der Kerne und eine Vergrößerung der allgemeinen Menge der Kernsubstanz in den Nachkommenzellen statt.

6) Zum Erhalten von Zellen von beträchtlicher Größe ist eine vorhergehende Vergrößerung der Menge ihrer Kernsubstanz eine notwendige Bedingung.

7) Bei übrigens gleichen Bedingungen steht die Dicke der Zellen in direkter Abhängigkeit von der Wirkungskraft ihrer Kerne auf ihre Membran. Jedes neue Stärkerwerden des Einflusses seitens der Kerne ruft auch eine Steigerung des Dickenwachstums der Zellen hervor.

8) Das Vorhandensein eines relativen Ueberflusses an Kernmasse in gesunden und unbeschädigten Zellen kann bei günstigen Bedingungen eine gewisse Zunahme des allgemeinen Wachstums hervorrufen. Diese Erscheinung kann übrigens nur eine temporäre sein und muß verschwinden, sobald die normale quantitative Korrelation zwischen dem Kern und den übrigen Bestandteilen der Zelle wiederhergestellt sein wird.

9) Nach Maß der Zunahme der Zahl und der Größe der Kerne in den Zellen wächst auch die Größe der Zelle.

10) Die zwei- und dreikernigen Zellen können, ähnlich den einkernigen Zellen, manchmal sich simultan in 3 Teile teilen.

11) Die strenge Gegenüberstellung und die Abstoßung der Kerne bei den gewöhnlichen Bedingungen in den zwei- und vielkernigen vegetativen Zellen (von Spirogyra) muß man für eine Lebenserscheinung halten. Baglioni (Neapel).

Jensen, P., Zur Theorie der Protoplasmabewegung und über die Auffassung des Protoplasmas als chemisches System. (Merkels und Bonnets Anatomische Hefte, Heft 83, Bd. 27, 1905.)

In den ersten zwei Teilen dieser Mitteilung verteidigt der Verfasser seine Annahmen über die Protoplasmabewegung und Oberflächen-

kräfte gegen M. HEIDENHAIN und über die Beziehungen zwischen Protoplasmabewegung und Stoffwechsel gegen PFEFFER. Im dritten Teil (das Protoplasma als „chemisches System") äußert der Autor einige Bemerkungen zur Frage des Aggregatzustandes und des chemisch-physikalischen Aufbaues des Protoplasmas.

Nach JENSEN muß man an der physikalisch-chemischen Auffassung des Protoplasmas festhalten, „denn die physikalisch-chemische Hypothese ist die nächstliegende und einfachste, die man erst dann aufzugeben das Recht hat, wenn ihre Undurchführbarkeit nachgewiesen ist".

„Die Gesamtheit der . . . Zellenbestandteile ist nach der Bezeichnungsweise der physikalischen Chemie als ein System koexistierender flüssiger und fester Phasen (GIBBS und BAKHUIS ROOZEBOOM) aufzufassen, die mit etwaigen Korrektionen für kapillare Dimensionen, der Phasenregel unterliegen und damit den Gesetzen der chemischen Massenwirkung, Statik und Kinetik und der Thermochemie."

BAGLIONI (Neapel).

Luxburg, Graf H., Untersuchungen über den Wachstumsverlauf bei der geotropischen Bewegung. (Jahrb. f. wissensch. Botanik, Bd. 41, 1905, Heft 3.)

Seit den Studien von JULIUS SACHS über den Wachstumsverlauf bei der geotropischen Bewegung von Keimwurzeln und Sprossen finden sich in der reizphysiologischen Literatur nur vereinzelte Beobachtungen, welche speziellere Fragen des Gegenstandes behandeln und welche teilweise den von SACHS gewonnenen Resultaten widersprechen. SACHS vertrat ungefähr die Auffassung, daß die geotropischen Vorgänge der Abwärtskrümmung der Keimwurzeln denen der Aufwärtskrümmung von Sprossen konform seien, indem „während der Krümmung eine Verlangsamung der Verlängerung der Wachtumsachse eintritt, während die konvex werdende Seite stärker, die konkav werdende schwächer wächst, als es bei ungestörtem Wachstum in vertikaler Richtung der Fall sein würde". Nach Untersuchungen NOLLS an den Luftsprossen von Hippuris vulgaris soll wiederum eine Beschleunigung des Wachstums der Mittelzone während der geotropischen Aufrichtung stattfinden. Insbesondere die Nachprüfung der Messungen von SACHS und NOLL stellte sich der Verfasser zur Aufgabe. Er gelangt dabei zu der Anschauung, daß die Versuchsmethodik der genannten Autoren nicht einwandsfrei ist. Ein allgemein geltendes Resultat aus seinen einzelnen Beobachtungen zu gewinnen, erwies sich für den Verfasser als äußerst schwierig, zumal große individuelle Verschiedenheiten in der Wachstumsverteilung in Pflanzenorganen bei der geotropischen Krümmung vorhanden sind. Immerhin ließ sich durch die Messungen GRAF LUXBURGS feststellen, daß bei Wurzeln während der geotropischen Krümmung das Mittelwachstum nicht, wie SACHS annahm, verlangsamt wird. Es bleibt vielmehr unverändert. Andererseits tritt in Uebereinstimmung mit SACHS an Sproßorganen keine Beschleunigung des Wachstums der Mittelzone ein, auch nicht bei Hippuris, wie NOLL be-

hauptete. Während an Sprossen die Konvexseite beschleunigt wächst, tritt eine Wachstumsverlangsamung der Konkavseite ein.

Des weiteren hat der Verfasser auch Versuche mit dem Fitting-schen Zusatzstück zu Pfeffers Klinostaten gemacht, um festzustellen, ob die intermittierende Reizung der beiden Flanken bei Horizontallegung das Wachstum beeinflusse, gelangt aber zu keinem positiven Ergebnis.

Versuche mit Gelenksprossen, welche bekanntlich geotropisch allseits gleich reaktionsfähig sind, stellte der Verfasser an, welche eine Wachstumsbeschleunigung der Mittelzone erwiesen.

Bezüglich des „Allgemeinen Teils“ der Abhandlung in welchem Luxburg die Nollsche Reizfeldertheorie kritisiert, verweist der Referent auf die Arbeit selbst. W. F. Bruck (Giessen).

Hering, Georg, Untersuchungen über das Wachstum invers gestellter Pflanzenorgane. (Jahrb. für wissensch. Botanik, Bd. 40, 1904.

Die Schwerkraft übt bekanntlich auf die Wachstumstätigkeit des pflanzlichen Organismus einen regulierenden Einfluß aus. Wirksam ist sie aber nur in der Lotrichtung, wodurch sie Orientierungsreize hervorruft, welche die sogenannten geotropischen Bewegungen zur Folge haben. Jede Ablenkung bei positiv oder negativ gestimmten Pflanzenorganen von der Vertikalrichtung bedingt die Auslösung einer Wachstumsbewegung durch die Schwerkraft. Die Frage, ob die Schwerkraft auch bei Organen, welche sich in der Ruhelage parallel zur Lotrichtung befinden, einen Einfluß auf das Wachtum ausübe, hat sich Hering zur Aufgabe einer Untersuchung gestellt. Sachs hatte schon angenommen, daß bei der vertikal-normalen, sowie bei der um 180° gedrehten Lage, also der „inversen“, kein Einfluß der Schwerkraft auf das Wachstum eines Organes stattfindet.

Auch andere Autoren, wie Vöchting, Raciborski, Frank-Schwarz, Elfving u. a. hatten sich schon mit dem Problem befaßt. Der Verfasser operierte nur mit positiv und negativ geotropischen Organen, wobei er die für physiologische Untersuchungen typischen Keimpflanzen und Schimmelpilze und einige Trauerbäume benutzte. Da es nicht möglich ist, ohne äußere Hilfsmittel orthotrope Organe längere Zeit in vertikal-inverser Richtung zu erhalten, mußte Hering künstlich die geotropische Umkrümmung in die Normallage verhindern. Zur Erreichung dieser Absicht hat der Verfasser für seine speziellen Objekte verschiedene äußerst zweckmäßige Methoden angewandt, auf welche hier nur kurz hingewiesen werden kann. Für positiv heliotropische Organe benutzte er als Hilfsfaktor das Licht, ebenso auch für die negativ geotropischen Sporangiumträger von Phycomyces nitens. In anderen, und das sind die meisten, erreichte Hering die Invershaltung durch Zug, indem er durch Gewichte die Organe lotrecht orientierte. Die eigens zu den verschiedenen Manipulationen konstruierten Apparate finden sich in der Arbeit abgebildet.

Der Verfasser bestätigte durch seine Untersuchungen die Ansicht, daß die Ueberführung geotropischer Organe in die inverse Vertikallage eine Hemmung des Längenwachstums zur Folge habe.

Bei Schimmelpilzen konnte auch eine bereits von ELFVING beobachtete Nachwirkung der Schwerkraft festgestellt werden. Während sich bei einstündiger Umkehrperiode nach Rückführung in die Normalstellung die Wachstumsänderung erst nach Stunden geltend macht, führt die mehrstündige Inversionhaltung bei Phycomyces zu einer beschleunigten Wachstumsbeendigung des Sporangiumträgers.

Auf die vom Verfasser beobachteten Wachstumskorrelationen sei nur hingewiesen. Herausgreifen möchte der Referent nur einen Fall. So bewirkt bei Trauerbäumen die Schwerkraft an den hängenden Zweigen nicht nur eine Hemmung des Längenwachstums, „sondern bestimmt auch die Ursprungstelle neuer Langtriebe am Mutterzweige".

Das eigentümliche Verhalten des Wachstums bei der Inversstellung äußert sich sowohl bei negativen als auch bei positiv geotropischen Organen. W. F. BRUCK (Giessen).

Wächter, W. Untersuchungen über den Austritt von Zucker aus den Zellen der Speicherorgane von Allium Cepa und Beta vulgaris. (Jahrb. f. wissensch. Botanik, Bd. 41, 1905.)

Die Vorgänge, welche sich bei der Füllung und Entleerung der Speicherorgane (Knollen, Zwiebeln, Samen etc.) abspielen, sind zur Zeit noch wenig aufgeklärt. Ueber die stärkehaltigen Reservestoffbehälter lassen sich seit PFEFFERS Untersuchungen (1886) schon klarere Vorstellungen gewinnen. Die Veranschaulichung aber der Stoffwechselvorgänge in zuckerhaltigen Speicherorganen ist noch nicht gelungen. PURIEWITSCH hatte 1898 gefunden, daß durch Narkotika und anorganische Salzlösungen die Entleerung der Maisendosperme gehemmt werde. Er fragte sich, wie diese Hemmung zustande gekommen wäre. WÄCHTER glaubte nun im Anschluß an die genannte Untersuchung in der Zwiebel ein geeignetes Objekt gefunden zu haben, da ihr Stoffaustausch an einen weniger komplizierten Stoffumsatz gebunden ist. Auch bei der Zwiebel wird durch anorganische Salzlösungen der Zuckeraustritt gehemmt, wie WÄCHTER feststellen konnte. Er wies weiter nach, daß sowohl die invertierbaren wie die reduzierenden Zuckerarten exosmieren können. Dabei entstand die Frage, inwieweit die Herstellung einer Gleichgewichtslage zwischen Außenlösung und Zellsaft für die Hemmung in Betracht käme. Der Verfasser stellte fest, daß die Konzentration der Außenlösung niedriger als die des Zellsaftes sei. Tatsächlich dringen Salze (Chloride) in die lebendige Zelle ein. — WÄCHTER sieht auf Grund seiner Untersuchung die veränderte Permeabilität des Protoplasmas als Ursache der Hemmung der Zuckerexosmose an. Wenn auch die Verhältnisse ähnlich liegen wie bei den Untersuchungen NATHANSOHNS, wo Chloride aus Algenzellen (Codium) austreten, gelang es doch nicht, durch wechselnde Konzentration der Außenlösung bei dem Austritt des Zuckers Regulationserscheinungen zu eruieren, wie es NATHANSOHN getan hat.

Ein Resultat der Studien des Verfassers mit Beta vulgaris ist die Beobachtung, daß der Turgor infolge Berührung mit fließendem Wasser steigt. W. F. BRUCK (Giessen).

Lustig, A., Trattato di Patologia generale. 2 Vol. 2ª edizione. Milano, Società editrice libraria, 1905.

Von diesem ausführlichen Lehrbuch der allgemeinen Pathologie oder pathologischen Physiologie, welches in Italien einen großen Erfolg gehabt hat, wie auch aus der Tatsache hervorgeht, daß nach drei Jahren eine zweite Auflage notwendig wird, will ich nur einen Teil hier besonders erwähnen, da derselbe der allgemeinen Physiologie am nächsten liegt, ich meine den dritten Teil, p. 240—486, nämlich die „Cellularpathologie", welche von G. Galeotti bearbeitet und geschrieben wurde.

Galeotti teilt seinen Stoff in 12 Kapitel ein und zwar: 1. Zusammensetzung des Protoplasmas. 2. Morphologie der Zelle. 3. Stoffwechsel der Zelle. 4. Physiologie und Pathologie der Sekretion. 5. Die Reize. 6. Anomalieen des Wachstums. 7. Die Vermehrung der Zellen. 8. Die Erscheinungen der Zellenerbschaft und deren Anomalieen. 9. Physiologische und pathologische Regeneration. Transplantation. 10. Entartungen. 11. Zellinfiltrationen. 12. Tod der Zellen.

Im 1. Kapitel unterscheidet er die morphologischen Eigenschaften des Protoplasmas von den chemischen Bestandteilen desselben, sowie von den mikrochemischen Eigenschaften desselben und von seinen Einschlüssen, um im 2. Kapitel die Morphologie der Zelle zu besprechen, indem er das Cytoplasma, den Kern, und die Centrosomen wie gewöhnlich einzeln behandelt.

Im 3. Kapitel, wo der Zellstoffwechsel besprochen wird, erwähnt Galeotti zunächst die Lehre vom Metabolismus (Schema des Metabolismus, Herings Lehre der Selbststeuerung), um im 2. Teil des Kapitels den Austausch der einzelnen Stoffe zu behandeln, und zwar den Austausch der Gase, der Flüssigkeiten (Diffusion, Osmose) und der festen Substanzen (Aufnahme von festen Stoffen, Phagocytose, intracellulare Verdauung, Ausscheidung von festen Stoffen). Und so tritt der Autor in das eigentliche Gebiet der Pathologie ein.

Das 4. Kapitel über die Physiologie und Pathologie der Sekretion bietet ein besonderes Interesse, sei es wegen der anerkannten Autorität des Autors auf diesem Gebiete, sei es wegen der eingehenden Darstellung dieses Kapitels der Zellenphysiologie, die sonst nicht so sehr ausführlich behandelt wird. Deshalb will ich den Stoff dieses Kapitels etwas ausführlich wiedergeben. Es wird in zwei Abschnitte, die physiologische Sekretion und die Anomalieen der Sekretion, eingeteilt.

Mit v. Kölliker geht er von der Hauptunterscheidung der Sekretionserscheinungen aus: 1) Die Zellen geben Stoffe ab, die sie selbst verarbeitet haben (Pankreas, Speicheldrüsen etc.): Sekretionszellen erster Art. 2) Die Zellen nehmen einerseits Stoffe auf, die sich in deren Umgebung befinden, und scheiden dieselben unverändert andererseits aus (Nieren, Schweißdrüsen, Tränendrüsen): Sekretionszellen zweiter Art; ungefähr also die Unterscheidung, die andere zwischen Sekretion und Exkretion aufstellen.

Zu der ersten Art gehört die sogenannte körnige Sekretion, dann die Plasmosomensekretion, die sogenannte Fädensekretion, und schließlich die Sekretion von Flüssigkeiten.

Der Mechanismus der Körnchen- oder Granulasekretion wird folgendermaßen formuliert. Die erste Erregung zur Sekretion geht vom Kern aus, wo die ersten Sekretionsgranula gebildet werden, dieselben treten dann aus dem Kern heraus, und in das Cytoplasma übergegangen beginnen sie in ihm nach den Zellpartien zu wandern, die dem Drüsenlumen entsprechen, wo sie schließlich ausgeschieden werden. Während dieser Wanderung nehmen sie an Größe zu, infolge von Adposition von Stoffen, die vom Cytoplasma selbst geliefert werden.

Diese Granula kann man durch mikrochemische Reaktionen zum Ausdruck bringen; zu diesem Zweck dient besonders das saure Fuchsin (Biondis, Altmanns, Galeottis Methoden).

Als Plasmosomen wurden besondere, rundliche, umfangreiche Zellbestandteile bezeichnet, die im allgemeinen Affinität für die sauren Anilinfarben und das Safranin besitzen; manchmal treten sie im Kerne auf und dann werden sie als Nucleoli aufgefaßt, manchmal außerhalb des Kernes, und dann wurden sie oft als Nebenkerne bezeichnet.

Im Pankreas und in der Schilddrüse konnte der Autor die Kernherkunft dieser Nebenkerne feststellen, sowie die Tatsache nachweisen, daß dieselben, ins Cytoplasma gelangt, sich zerstückeln und in besondere Sekretionsprodukte umwandeln.

Die Sekretion durch besondere fuchsinophile Fäden, die auch als Ergastoplasma bezeichnet wurden, stellt eine andere Art von Sekretion dar, die sehr ähnlich den beiden vorangehenden ist, insofern hier die Sekretionsprodukte im Inneren der Drüsenzelle in der Gestalt von Fäden auftreten.

Die Sekretion von Flüssigkeiten tritt in den Zellen als Vakuolenbildung auf.

Die Sekretionszellen der zweiten Art befinden sich in den Ausscheidungsorganen (vor allem den Nieren). Nun wurden auch in diesen Zellen besondere (fuchsinophile) Sekretionskörnchen, sowie Vakuolen nachgewiesen.

Was die Anomalien der Sekretion anbelangt, so behandelt Galeotti an der Hand der mikroskopischen Untersuchung der Zellen und der oben angegebenen mikrochemischen Methoden die Hyper- und die Hyposekretion der Sekretionszellen, sowie die Sekretionserscheinungen an Zellen pathologischer Natur (Russels Körperchen, Sekretionen bei den Geschwulstzellen, Sekretionserscheinungen in den Zellen der Magen-, Uterus-, Hautepitheliome).

Kapitel 5 behandelt die Reize. Im großen und ganzen entspricht hier die Darstellungsweise derjenigen des 5. Kapitels von Verworns Allgemeiner Physiologie. „Als Reiz", sagt Galeotti, „versteht sich eine Veränderung in der Intensität der Erscheinungen, die im äußeren Medium einer Zelle stattfinden", also ein analoger Reizbegriff, wie bei Verworn.

Im Kapitel 6 werden die Anomalieen des Wachstums besprochen, wobei die Erscheinungen der Hypertrophie und der Atrophie zur Darstellung kommen. Als allgemeine Ursache der Hypertrophie werden der Einfluß der Gewebeernährung, der nervöse Einfluß und die

äußeren Reize betrachtet. Es kann Hypertrophie nur in einzelnen Zellen (hyperchromatische Zellen, Riesenzellen, wie sie vielfach bei den Geschwülsten vorkommen) sowohl, wie in sämtlichen Organen und Geweben auftreten. Von der Organhypertrophie wird besonders die funktionelle und kompensatorische Hypertrophie besprochen, sowohl im allgemeinen, wie in speziellen Fällen (funktionelle Hypertrophie der Muskelgewebe, der Epithelialgewebe, der Bindegewebe).

Als allgemeine Ursachen der Atrophie kommen Ausbleiben von Bildungsreizen (Muskelatrophie infolge von Inaktivität, Altersatrophie u. s. w.), Mangel an Ernährungsmaterialien, toxische Einflüsse in Betracht.

Kapitel 7 bespricht die Fortpflanzung der Zellen. Die Teilungsvorgänge der Zelle werden vom Autor in zwei Reihen geteilt; die erste faßt die Segmentierungsvorgänge, die zweite die Fragmentierungsvorgänge. Zu der ersten Reihe gehören die indirekte oder mitotische Zellteilung, und die direkte oder amitotische Zellteilung. Als Anomalieen der mitotischen Zellteilung werden diejenigen aktiven Charakters [a) multipolare Mitosen: das Centrosom teilt sich in drei, in vier, in noch mehr Körperchen zu gleicher Zeit, b) asymmetrische Mitosen] und diejenigen von Entartungsvorgängen abhängigen [a) Veränderungen in den Chromosomen, b) Veränderungen in den achromatischen Teilen] besprochen.

Zu der zweiten Reihe der Zellteilung gehören die Erscheinungen der Kernfragmentierung (Arnold), die besonders unter pathologischen Umständen zustande kommen. Sie bestehen in einer Kernteilung in mehrere unregelmäßige und ungleiche Stücke mit gleichzeitiger Zunahme und Anordnungsveränderung des Chromatinnetzes (indirekte Fragmentierung) oder aber ohne Variation im Chromatin (direkte Fragmentierung).

Im Kapitel 8 werden die Erscheinungen der Zellvererbung und deren Anomalieen und zwar zunächst die physiologischen normalen Erscheinungen der Vererbung und der Differenzierung besprochen, und dann die im wesentlichen pathologischen Anomalieen dieser Vorgänge, und als solche werden die Entdifferenzierung (oder Anaplasie) und die Metaplasie betrachtet; als Anaplasie versteht man eine Rückkehr gewisser Gewebe zu vorangehenden Stadien ihrer ontogenetischen Entwicklung, und als Metaplasie versteht man die Erscheinung, daß gewisse anaplastische Zellen nachträglich sich wieder differenzieren, doch nach einer anormalen Richtung. Besonders erwähnt werden die Ana- und Metaplasie der Keimzellen sowohl, wie die Ursache dieser Anomalien.

Kapitel 9 behandelt die physiologischen und die pathologischen Erscheinungen der Regeneration, und dann diejenigen der Transplantation. Von der Grundunterscheidung ausgehend zwischen physiologischer und pathologischer Regeneration, indem normalerweise der bei einigen Organen (Drüsen, Auskleidungsepithel etc.) unaufhörlich auftretende Zellenwechsel und Zellenbildung zum Ersatz der infolge ihrer Funktion zu Grunde gehenden älteren Zellelemente als physiologische Regeneration aufgefaßt wird, während als pathologische Regeneration die Reparationserscheinungen zum Ersatz zufälliger Organ-

verluste durch Schädigungen verschiedener Natur betrachtet werden, bespricht der Autor eingehend die pathologische Regeneration sowohl im allgemeinen, indem er die Regenerationsfähigkeit, die Ursachen der pathologischen Regeneration und den Regenerationsmechanismus auseinandersetzt, wie im einzelnen, indem er die Regeneration der einzelligen Organismen und der ersten Embryonalstadien sowie der erwachsenen Gewebe (Hautdecke, Bindegewebe, Muskeln, Nervengewebe, Drüsen) der Metazoen ausführlich behandelt. Im Anschluß daran werden die Erscheinungen der Transplantation besprochen.

Kapitel 10 beschäftigt sich mit den überaus wichtigen Erscheinungen der Entartungen, und es stellt deshalb das längste Kapitel des Werkes vor.

Da uns eine genaue Wiedergabe des Stoffes zu weit führen würde, muß ich mich begnügen, zu erwähnen, daß die trübe Schwellung vakuoläre Degeneration, hyaline Entartung, Schleim- und Kolloidentartung, Amyloidentartung, Keratinumwandlung, Pigmentierung, Fettentartung, Degenerationsveränderungen des Kernes, Degenerationsprozesse der gestreiften Muskelzellen (wachsartige Degeneration) mit deren Sitzen, Merkmalen, Ursachen und Ausgängen in je einzelnen Abschnitten eine gesonderte und umfangreiche Darstellung finden.

Im Kapitel 11 werden die Zellinfiltrationen und zwar Fettinfiltration, Glykogeninfiltration, Pigmentinfiltration, Mineralsalzinfiltration, Zelleneinschlüsse gründlich behandelt.

Kapitel 12 behandelt die Erscheinungen des Zellentodes (Nekrobiose und alle Nekroseerscheinungen).

Viele und passend ausgewählte Abbildungen, die knapp gefaßte und fesselnde Darstellung des so umfangreichen Stoffes, die zahlreichen Literaturangaben, die auf jedes Kapitel folgen, lassen schließlich das vorliegende Buch mit vollem Recht als eines der besten ansehen, die wir in diesem Gebiet zur Zeit überhaupt besitzen, was auch aus der hier kurz wiedergegebenen Darstellung hervorgehen dürfte.

Baglioni (Neapel).

Bickel, A., Ueber die Entwicklung der pathologischen Physiologie und ihre Stellung zur klinischen Medizin. Stuttgart, Ferd. Enke, 1904.

Mit der Entwicklung der klinischen Medizin fühlt man immer mehr das Bedürfniß, das bis jetzt so stark angewendete anatomische Denken durch das physiologische Denken zu ersetzen. Dank der seit Virchow so eingehend angestellten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen besitzt man heute eine fast vollkommene Kenntnis des Sitzes fast jeder Krankheit und der anatomischen Veränderungen, die irgend eine Erkrankung an den Organen und deren Zellelementen herbeiführt. Was noch fehlt, ist die genaue Erkenntnis der Störungen, die eine Krankheit in den funktionellen Vorgängen der affizierten Organe und ihrer Zellelemente verursacht. Mit den Form- und Gestaltveränderungen müssen natürlich Veränderungen im Energie- und Stoffwechsel, in der Tätigkeit einhergehen. Das morphologische anatomische Studium stellt ja offenbar, wie bei der Er-

forschung des normalen Organismus, so auch bei der klinischen Forschung, das erste Stadium dar, sozusagen die notwendige Vorbereitungsphase für die Erforschung der physiologischen Erscheinungen und Vorgänge; denn jedes Forschungsgebiet setzt zunächst die Kenntnis der äußeren und inneren Form des Objekts voraus, ehe man an die Erforschung des in ihm stattfindenden Geschehens herangehen kann.

Das physiologische Moment muß heute unbedingt in der klinischen Medizin immer mehr in den Vordergrund treten, was neuerdings der bekannte Kliniker Wolkow aus St. Petersburg (Berliner klinische Wochenschrift, 1904, No. 2) ebenfalls deutlich erkannt und betont hat.

Es ist nicht meine Absicht, hier die Bedeutung der Physiologie für die modernen klinischen Wissenschaften näher zu beleuchten; es genügt, sie andeutungsweise erwähnt zu haben.

Diese Tatsache beginnt auch in Deutschland richtig erkannt zu werden, und hierfür liefert die vorliegende öffentliche Vorlesung Bickels einen klaren Beweis, sowie der Umstand, daß man neuerdings in der medizinischen Fakultät zu Berlin eine besondere Abteilung eben für die pathologische Physiologie eingerichtet hat.

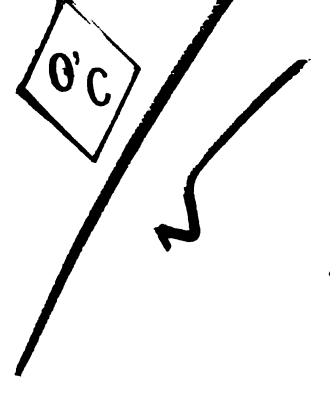
Mit Recht sagt also Bickel: „Die Aufgabe der pathologischen Physiologie als Objekt wissenschaftlicher Forschung gipfelt darin, zu ergründen, indem sie von den jeweiligen ätiologischen Momenten der Krankheit ausgeht und sie als gegebene Größen voraussetzt, wie diese auf den Organismus einwirken, sie hat zum Vorwurf, diejenigen Vorgänge zu rekonstruieren, welche sich während des pathologisch veränderten Zustandes im Körper abspielen, also in der Zeit vom Beginn einer Krankheit bis zu deren Ausgang in Tod, Dauerzustände (z. B. Immunität) oder Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes. Mit anderen Worten: die pathologische Physiologie hat die Variationen darzustellen, die das Geschehen im Körper unter dem Eindruck bestimmter abnormer Bedingungen erfährt.

Als Erläuterung des Verhältnisses der pathologischen Physiologie zu der pathologischen Anatomie gibt er folgendes Schema:

Normale Anatomie		Pathologische Anatomie	
Normale Physiologie		Pathologische Physiologie	
Norm. experiment. Physiologie	Norm. physiol. Chemie	Path. experiment. Physiologie	Path. physiol. Chemie

Nicht ohne Freude können wir diese Erkenntnis der Notwendigkeit der Physiologie seitens der Kliniker wahrnehmen, eine Erkenntnis, die übrigens dem allgemeinen Physiologen längst als eine natürliche Entwickelungsfolge erschienen ist. Baglioni (Neapel).

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2961



Zeitschrift

für

Allgemeine Physiologie

Herausgegeben von

Max Verworn
Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts an der Universität Göttingen

---

Fünfter Band. Erstes Heft

Mit 2 Kurven und 7 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1905

Inhalt.

März 1905.

Abhandlungen der Fries'schen Schule.

Neue Folge. Herausgegeben von G. Hessenberg, K. Kaiser und L. Nelson.

1. Heft, Oktober 1904. 4 M — 2. Heft, März 1905. 4 M 80 ₰. Subskr.-Preis 4 M

Inhalt des 1. Heftes: Die kritische Methode und das Verhältnis der Psychologie zur Philosophie. — Über Begriff und Aufgabe der Naturphilosophie. — Das Unendliche in der Mathematik.

Inhalt des 2. Heftes: Kant und Fries. — J. F. Fries und seine jüngsten Kritiker. — Über kritische Mathematik bei Platon. — Über den Gegenstand der Erkenntnis. — Über die Nicht-Euklidische Geometrie und den Ursprung der mathematischen Gewißheit.

In der Geschichte der Philosophie bereitet sich ein Umschwung vor. Die Zeit der in völligem philosophischen Indifferentismus verharrenden Reaktion gegen die Auswüchse der Hegelschen Dialektik neigt sich ihrem Ende zu. Vielfach von derselben Seite, von der diese Reaktion ausging, von dem Lager der Naturforscher her, macht sich eine Neubelebung des philosophischen Interesses geltend. Der philosophische Forschungstrieb regt sich wieder allenthalben, nachdem er lange Zeit ausschließlich philologisch-historischen Studien das Feld überlassen hatte.

Mit vielen, denen Philosophie als Wissenschaft am Herzen liegt, erwarten die Herausgeber der A. d. F. Sch. das zukünftige Heil von dem allgemeinen Verständnis und einer gesunden Fortbildung des Kantischen Kritizismus. Aber woher soll dies Verständnis kommen? und in welcher Richtung sollen wir seine Fortbildung suchen? Von dieser Frage scheint es, als könne sie gar nicht entschieden werden; denn sie bildet das Thema eines nunmehr vier Menschenalter währenden Streites, eines Streites, der, je länger er währt, desto hartnäckiger wird und den schlichten Sinn jener Kantischen Lehre mehr und mehr zu verdunkeln droht. Die Kritik der Vernunft, in der ihr Urheber die Präliminarien des ewigen Friedens in der Philosophie zu entwerfen gehofft hatte, scheint vielmehr als die Quelle eines ewigen Kampfes aller gegen alle sich erwiesen zu haben.

Also haben vielleicht diejenigen Recht, welche es der Wissenschaft schuldig zu sein glauben, die Belehrungen der Vorzeit hinter sich zu werfen und grundreformatorisch von Neuem anzufangen? Oder sollen wir, nach dem Beispiel immer mehrerer unter uns, dem Ideal des Aufklärungszeitalters, der von Kant verheißenen Philosophie als evidenter Wissenschaft, entsagen und uns wiederum der Mythologie der Romantik in die Arme werfen?

Weder diese Selbstverzweiflung noch jene Selbstüberschätzung ist der Geist, der das Unternehmen der Herausgeber der A. d. F. Sch. leitet. Sie halten fest an dem von Kant gewiesenen Ziele, und sie glauben den Weg zu kennen, der zu diesem Ziele führt. Sie sind der Überzeugung, daß jenes durch Kant aufgeworfene Rätsel seine Lösung bereits gefunden hat, und sie meinen im Besitz dieser Lösung zu sein. Ja, sie sind überzeugt, daß die auf die wahre Auflösung dieses Rätsels gegründete Philosophie „als evidente Wissenschaft" bereits unter uns lebt, wenn auch zurzeit nur von wenigen gekannt und von noch wenigeren verstanden. Sie halten die Zeit für gekommen, diese Lehre weiteren Kreisen zugänglich zu machen.

Schon der Titel des Unternehmens kündigt den Namen des Mannes an, von dessen Belehrungen sich die Herausgeber so Großes versprechen, den Namen des Mannes, dessen Schüler sich zu nennen sie stolz sind. Denn kein anderer als Fries ist es, der, zu einer Zeit, als die zur preußischen Staatsphilosophie erklärte Hegelsche Mythologie den deutschen Geist gänzlich zu umnachten drohte, in einem einsiedlerartigen, allein der Wahrheit geweihten Leben den von Kant in Grund gelegten Bau der philosophischen Wissenschaft seiner Vollendung entgegengeführt hat.

Wenn heute die Herausgeber der A. d. F. Sch. die Aufmerksamkeit der Zeitgenossen von unfruchtbaren Streitigkeiten auf die in den Werken Friesens und seiner Schüler enthaltene Vollendung der kritischen Philosophie zu lenken suchen, so vertrauen sie nicht zum wenigsten auf die in unserer Zeit so weiten Kreisen zuteil gewordene naturwissenschaftliche Schulung, die den wahrheitsliebenden Geist zu ernster Gedankenarbeit geneigt und fähig macht. Zwar gibt es manche unter uns, die da meinen, dem Philosophen sei die Bekanntschaft mit den mathematischen und induktiven Wissenschaften entbehrlich, und nur eine persönliche Liebhaberei, nicht aber sein Beruf könne ihn zu jenen Studien führen. Die Herausgeber der A. d. F. Sch. halten diese Meinung für einen ebenso großen wie gefährlichen Irrtum. Die Naturphilosophie, vormals der Tummelplatz mythologischer Phantasieen, hat durch Galilei und Newton eine für alle Zeiten feststehende Grundgestalt erhalten, und diejenigen unter den Philosophen,

deren Lehren der mathematischen Physik widerstreiten, können nur das Ansehen ihrer eigenen Wissenschaft untergraben. Die Herausgeber halten es nicht für einen Zufall, daß die Begründung der neueren Philosophie von denselben Männern ausging, die die Reformation der mathematischen Wissenschaften herbeiführten; und sie halten es für einen bemerkenswerten Umstand, daß gerade diejenigen unter Kants Nachfolgern auf die spekulativen Irrwege der Romantik geraten sind, welche das von jenen zwischen den mathematischen und philosophischen Wissenschaften geknüpfte Band der Verwandtschaft zerrissen haben. Platon schrieb über seinen Hörsaal: Wer nichts von Geometrie versteht, bleibe draußen! Und so möchte man wohl mit noch weit größerem Recht unseren philosophierenden Zeitgenossen zurufen: Wer nichts von mathematischer Naturwissenschaft versteht, bleibe draußen!

Dabei verkennen die Herausgeber keineswegs, daß die Naturphilosophie die Aufgaben der Philosophie nicht erschöpft; sie sind sich wohl bewußt, daß jene Disziplin nur gleichsam den philosophischen Unterbau bildet, dessen Tragfähigkeit jedoch gerade die Hauptsorge desjenigen sein muß, der an dem Bau des darauf sich erhebenden Tempels der Ideenlehre mit Hand anzulegen sich das erhabene Ziel setzt.

Kants Lehre vom Genie

und die Entstehung der

‚Kritik der Urteilskraft‘

von

Dr. Otto Schlapp,

Dozenten an der Universität Edinburg.

1901. Preis 13 Mk.

„Jedem Freunde Kant'scher Philosophie sei daher Schlapp's Buch empfohlen.“ (Schluss einer längeren Besprechg. in der **Vierteljahrsschrift f. wissenschaftliche Philos. XXVI, 3.**)

„Eine der besten Kant-Monographieen, die wir gelesen haben.“ (**Rivista Filosofica,** 1903, 1.)

„Der Verf. macht hier zum ersten Male den Versuch, auf Grund des Studiums verschiedener, zum Teil unedierter und unbenutzter Nachschriften der Vorlesungen Kants über Logik, Metaphysik und Anthropologie ein Bild von der Entstehung und Entwicklung von Kants ästhetischen Anschauungen, namentlich aber auch ein Urteil über die Originalität derselben zu gewinnen. Die Sichtung und Datierung des Materials lässt sich Schlapp sehr angelegen sein. In den erläuternden Betrachtungen und Notizen offenbart er eine grosse Literaturkenntnis. Als ein wesentliches Ergebnis der Untersuchung erscheint der Nachweis, dass bereits 1772 und wahrscheinlich schon in den sechziger Jahren eine ziemlich ausgebildete Aesthetik bei Kant vorhanden ist: die Geschmackskritik ist der Entstehungszeit nach die erste seiner drei Kritiken. Auch das ist wichtig, dass sich eine folgerichtige und natürliche Entwicklung von Kants ästhetischen Anschauungen im Laufe von etwa 30 Jahren nachweisen lässt.“ (**Literar. Centralbl. 1903, 9.**)

Psychologie der Axiome

von

Dr. Julius Schultz.

1899. Preis 6 Mk.

Zeitschr. für Philosophie 1900, S. 144 f.: „Das Schultz'sche Buch ist eine scharfsinnige Untersuchung, der grössten Beachtung von Seiten der **Psychologen, Mathematiker und Physiker** wert. Die eigentümliche Art der Behandlung der psychologischen Probleme bietet viel Interessantes und Lehrreiches. Die schwierigen Probleme werden mit einer Leichtigkeit angefasst, welche den besten Beweis dafür abgiebt, dass der Verfasser mit seinem Stoffe vollkommen vertraut ist. Besondere Freude haben uns die Ausführungen über die Assoziation, das Vergleichen, das Ich, die Sprache, das Möglichkeitsgefühl und den Positivismus gemacht.“ Nach einigen Ausstellungen heisst es zum Schluss: „Aber das sind nur Kleinigkeiten, welche den Wert des Buches nicht herabsetzen sollen. Wir wünschen demselben die weiteste Verbreitung.“

Geschichte der neueren deutschen Philosophie

seit Hegel.

Ein Handbuch zur Einführung in das philosophische Studium der neuesten Zeit

von

Dr. phil. Otto Siebert.

1898. Preis M. 7,50; in Leinwandband M. 8,50.

Zeitschrift für Philosophie u. Pädagogik 1899, II: „Dieses fleissige Werk weicht von den übrigen Geschichten der Philosophie insofern ab, als es nich Systeme der Hauptphilosophen gibt, sondern deren Weiterführung durch die N folger . . . . Was der Verf. zur Darstellung bringt, wird im Ganzen richtig :

Critical Review of Theol. and Philos. 1900, 4: „We do not read far in volume till we find that we are led by a man, who knows the ground and show us how one system leads to another. . . . As told by Dr. Siebert, it story of dramatic interest and of great spiritual and intellectual activity . . . attach the highest value to this excellent story.“

W. FR. KÄSTNER, GÖTTINGEN.

Diesem Hefte liegt ein Prospekt der Verlagsbuchhandlung A. Zimmers Verlag Stuttgart und ein Prospekt der Verlagsbuchhandlung Vandenhoeck & Ruprecht in Göttingen bei, welche geneigter Beachtung empfohlen werden.

Frommann'sche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2840



Zeitschrift

für

Allgemeine Physiologie

Herausgegeben von

Max Verworn
Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts an der Universität Göttingen

Fünfter Band. Zweites und drittes Heft

Mit 11 Tafeln und 29 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1905

